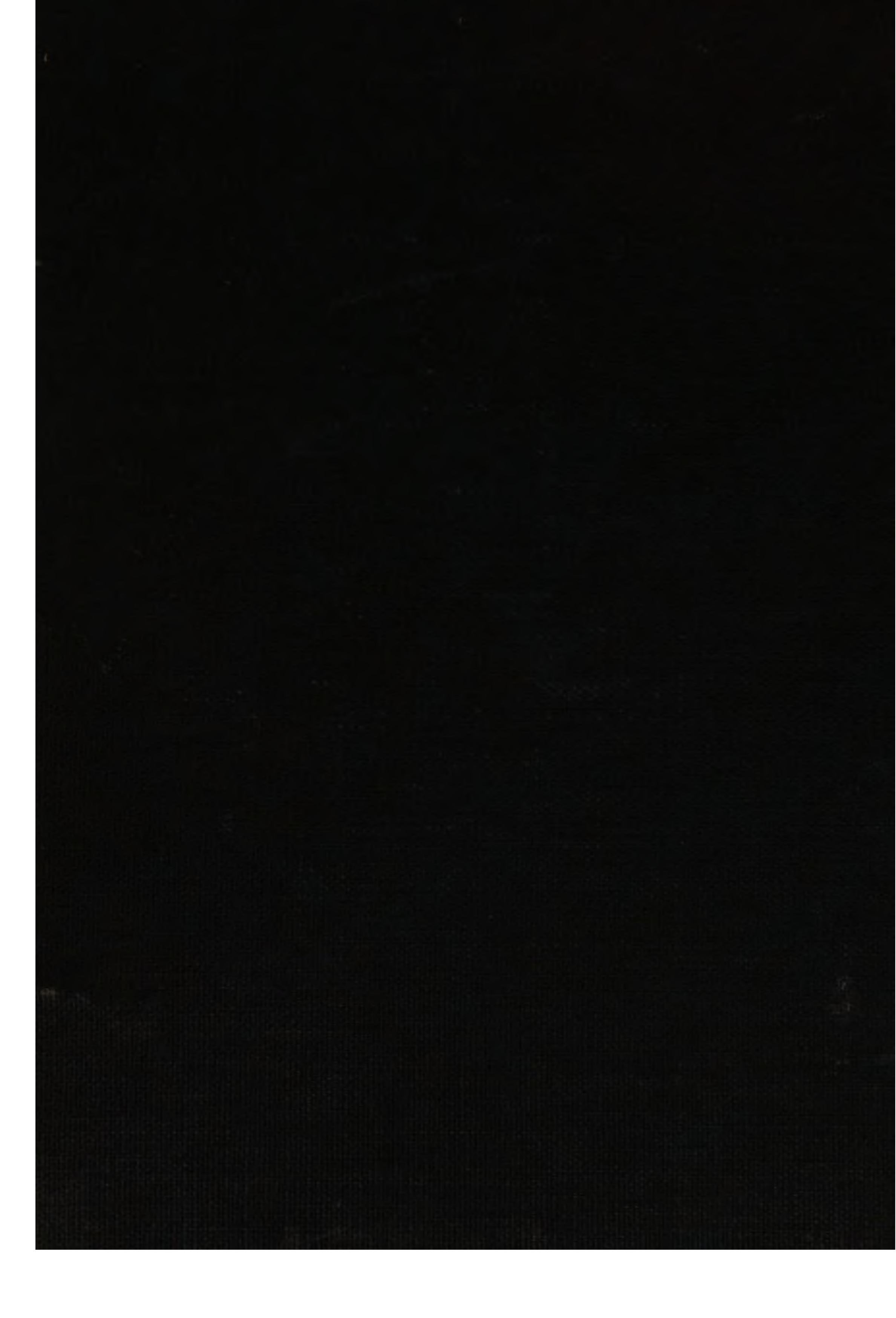
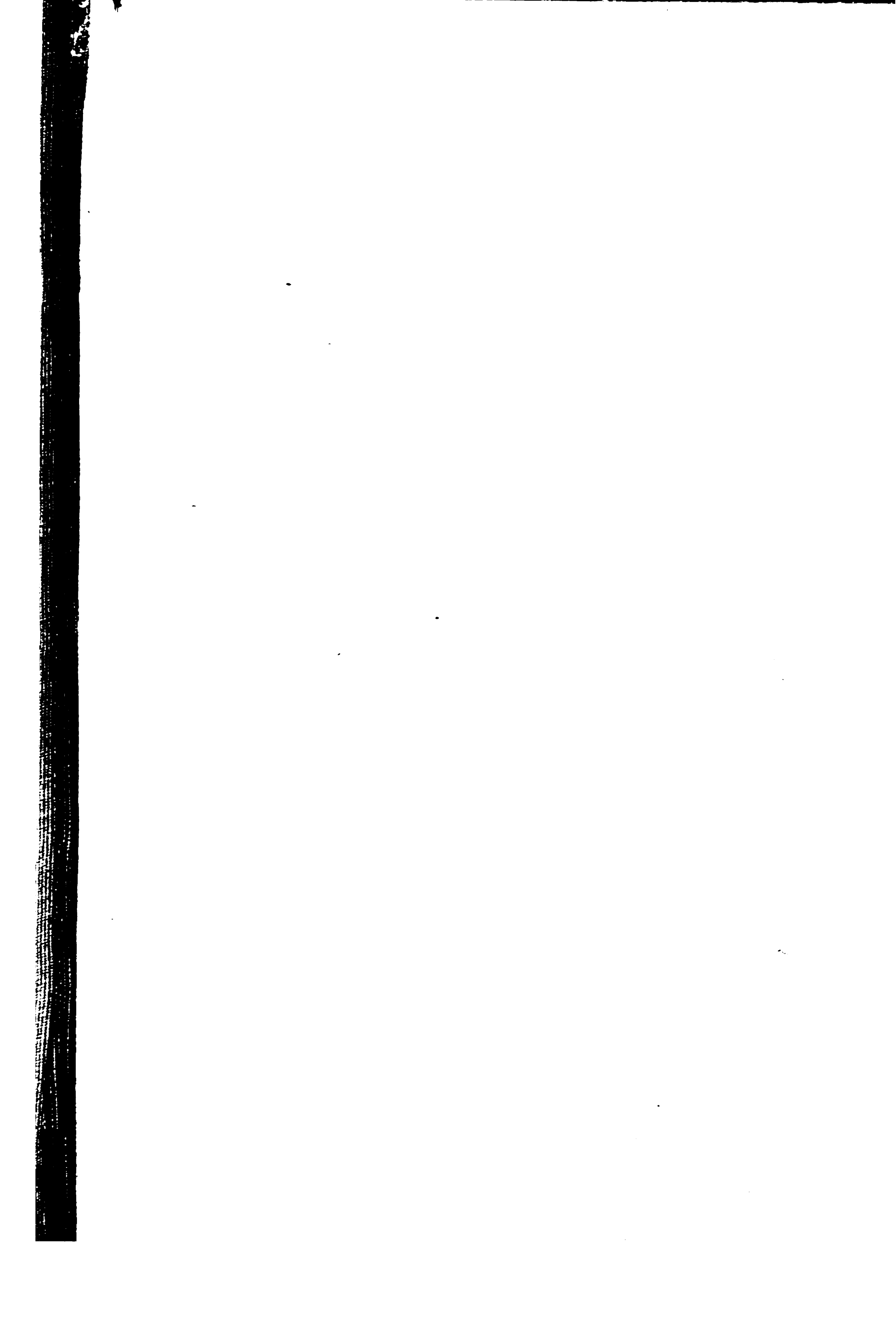
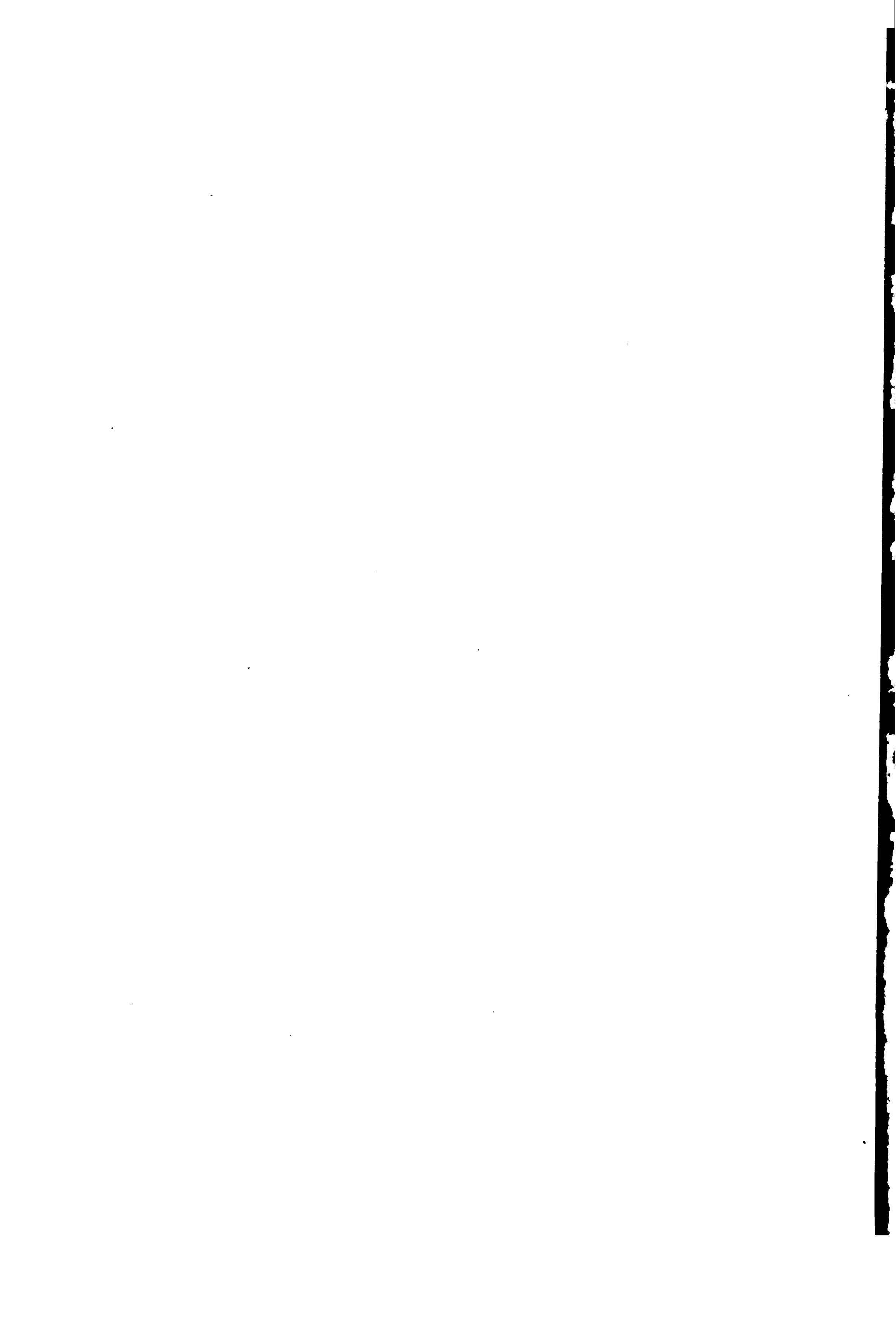
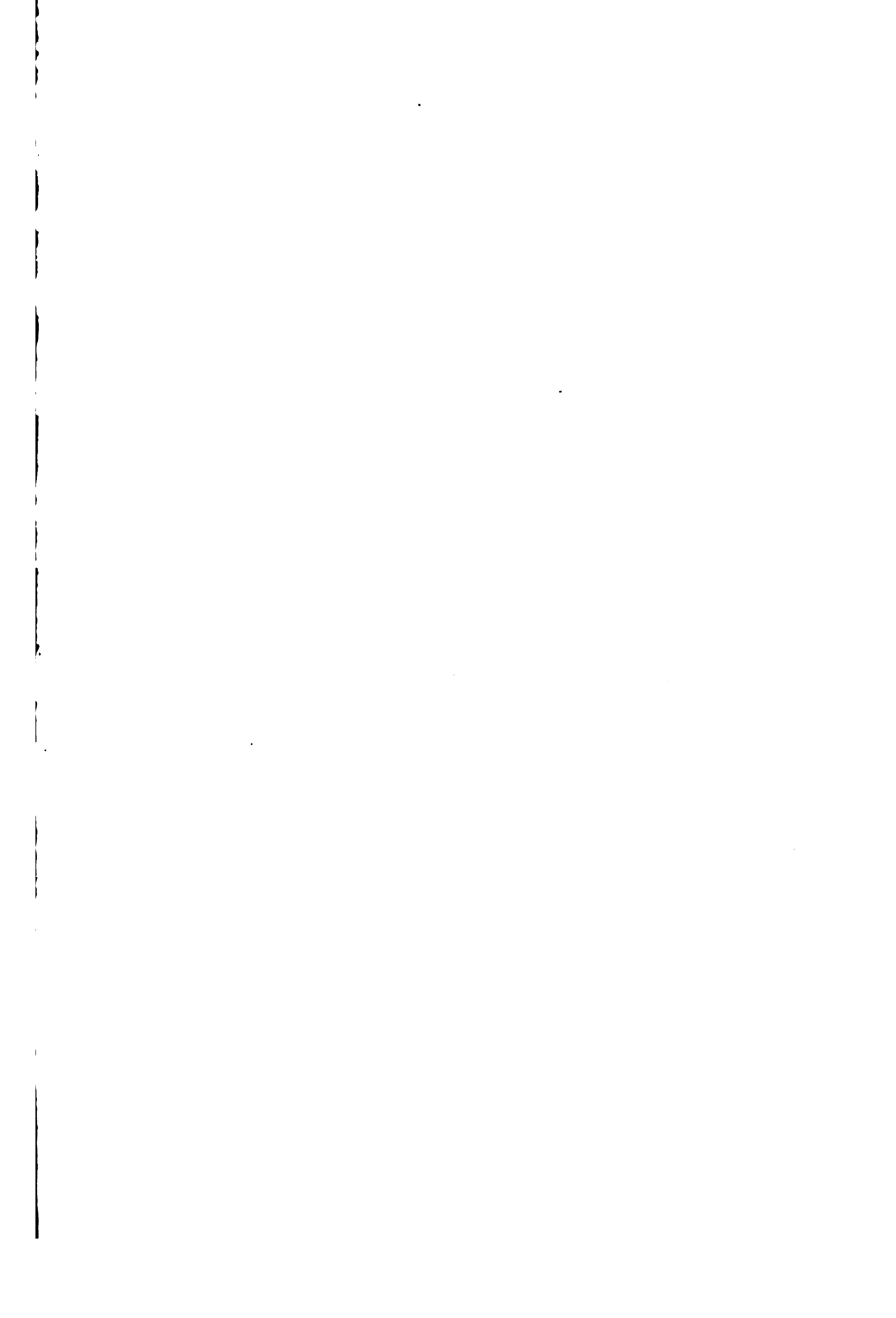



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ARCHIV
FÜR
KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

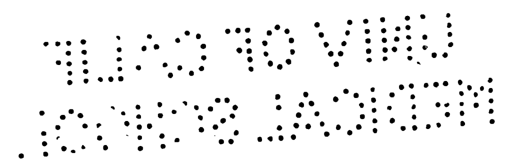
DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTNEUNUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 257 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals in Breslau.)

Die Beteiligung des Leberparenchyms an der Gallensteinkrankheit.

Von

Prof. **A. Tietze** und Prof. **K. Winkler.**

Mit 5 Textabbildungen und 8 Tabellen.

(Eingegangen am 9. November 1923.)

Die Beschäftigung mit einem etwas größeren Gallensteinmaterial führt zu der Überzeugung, daß diese Erkrankung nicht als eine solche lediglich der Gallenblase oder der Gallengänge anzusehen ist, sondern daß sich an ihr in mehr oder minder hohem Grade auch das Parenchym der Leber beteiligen muß. Bei der sog. Cholangitis erfolgt wahrscheinlich der Tod oft nicht infolge der Infektion, sondern als ein Ergebnis der Leberinsuffizienz, und es ist ferner die Frage, ob nicht diese Krankheitsformen häufiger durch eine hämatogene Infektion als durch einen ascendierenden Typ erfolgen.

Um in dieser Richtung für die Anschauung einen etwas sichereren Boden zu gewinnen, habe ich bei etwa 50 einschlägigen Operationen Probeexcisionen aus der Leber vorgenommen, deren Untersuchung Herr Prof. *Winkler* in dem Laboratorium meiner Abteilung in freundlichster Weise übernahm.

Ich glaubte diesen kleinen Eingriff, der niemals geschadet hat, den Patienten zumuten zu dürfen, da er in ihrem Interesse geschah.

Um Zufälligkeiten zu vermeiden, muß man bei diesen Excisionen das Gebiet der exstirpierten Gallenblase und den freien Leberrand möglichst vermeiden und die Stücke an einer makroskopisch unveränderten Stelle der Leberkonvexität entnehmen.

Das Ergebnis dieser von Herrn *Winkler* mit großer Sorgfalt vorgenommenen Untersuchungen bestand nun darin, daß sich nur in wenigen Fällen das Leberparenchym als unverändert erwies, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren krankhafte Veränderungen vorhanden, deren Ausmaß allerdings in erheblichem Umfange schwankte. Im allgemeinen entsprechen die klinisch geringeren Erscheinungen auch dem gutartigeren anatomischen Bilde.

Der Schwerpunkt der Untersuchungen liegt nicht in der Schilderung der die Cholelithiasis begleitenden pathologischen Leberveränderungen, sondern in der klinischen Tatsache, daß diese Veränderungen so oft und in solcher Schwere bei extrahepatischen Zuständen auftreten, in denen wir Chirurgen nur diese, nicht ihre Rückwirkung auf das Lebergewebe oder dessen gleichzeitige Beteiligung beachtet haben.

Für den Kliniker ergibt sich aus den Resultaten etwa folgendes: Die sog. Gallensteinkrankheit ist nicht einseitig als Erkrankung der Gallenblase oder der extrahepatischen Gallengänge, sondern als eine der Gesamtleber aufzufassen; sie gleicht in dieser Beziehung der Nephrolithiasis oder Nephropyelitis. Mit der Entfernung der Steine oder der steinhaltigen Blase ist die Krankheit in der Regel nicht behoben, es bedarf einer sorgfältigen Nachbehandlung. Trotzdem ist der chirurgische Eingriff dringend zu empfehlen, weil die Untersuchung gezeigt hat, zu welch schweren Veränderungen in der Leber es im Verlauf der Erkrankung kommen kann und ohne Entfernung der Steine in der Regel höchstens das Stadium des schlummernden Infektes, nicht aber eine vollkommene Heilung erzielt werden kann.

Bei der nun folgenden Schilderung der anatomischen Veränderungen sollen nur die Hauptzüge des histologischen Bildes Aufnahme finden. Es kann deshalb auf die etwaige Bedeutung hämatogener Infektionen für das Zustandekommen der Hepatitis ebensowenig eingegangen werden wie eine Erörterung der Frage, ob und in welchem Umfange diese Leberentzündung ebenso wie bei anderen Organen zur Entstehung einer descendierenden Angio- und Periangiocholitis Anlaß geben kann, zumal gerade unsere Untersuchungen bisher keine überzeugenden Befunde für die Richtigkeit der Annahme einer derartigen sekundären Erkrankung des Gallensystems geliefert haben. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß auch in der Leber ebenso wie bei anderen Organen verschiedene Erkrankungen des Drüsengewebes auf ihre Ausführungsgänge übergreifen können. Es sei nur daran erinnert, daß *E. Ziegler* bereits vor mehr als 20 Jahren auf die Möglichkeit hingewiesen hat, „daß Störungen der Gallensekretion, die zu Stauungen der Galle und Ikterus führen, bei verschiedenen Formen der hämatogenen Hepatitis auftreten und dann auch auf das Leberparenchym selbst schädlich wirken können[1])“.

Auf Grund der anatomischen Befunde lassen sich die vorliegenden Fälle einteilen zunächst in solche, die keinerlei charakteristische Läsionen der Leber darboten. Diese sind zusammengefaßt in der nachstehenden Tabelle:

[1]) *F. Ziegler,* Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1902. 10. Aufl. S. 633.

Das Mikroskop zeigt hier nur sehr spärliche und geringfügige Veränderungen am Gewebe in Gestalt entzündlicher Infiltrate, die sich jedoch gewöhnlich auf nur kleine Bezirke beschränken, ebenso auch nicht immer regelmäßig anzutreffen sind, vielmehr lassen sich eine ganze Reihe von Gesichtsfeldern finden, die weder jene Schädigungen aufweisen noch irgendwelche Spuren älterer Erkrankungen, obgleich solche an der Gallenblase oder den extrahepatischen Gängen ganz unverkennbar zutage traten, teilweise sogar bereits in stark vorgeschrittenen Stadien gefunden wurden.

Die wenigen Zeichen einer Hepatitis, die im histologischen Bilde anzutreffen sind, beschränken sich stets auf die mittleren und feineren interlobulären Ductus biliferi, während ihre Wurzelgebiete, namentlich die innerhalb der Läppchen vorhandenen Gänge sowie auch die Zellbalken, als solche unbeteiligt sind. Man kann demnach die Leber als normal oder frei von Schädlichkeiten bezeichnen. Ebenso ist der Inhalt des Gallengangsystemes frei von pathogenen Keimen oder völlig steril gefunden worden, wie aus der Tabelle A ersichtlich ist. Demgegenüber steht eine zweite Reihe von Krankheitsbildern, die sämtlich mehr oder weniger deutlich eine Beteiligung des Leberparenchyms zeigen, die nach Art, Alter, Lokalisation, Intensität usw. recht erhebliche Unterschiede aufweist. Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte lassen sich die hier

Tabelle A.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Bilir.	Urin		Stuhl	Galle	Operationsbefunde					Ausgang
					Urobilin	Urobiligen			Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	
Gruppe A.														
1. G. S., w., 30 J.	3 Mon.	+	—	—	schw. +	verm.			Hydrops Stein	frei	frei	frei	Hydrops, Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
2. H. T., w., 36 J.	4 Woch.	+	—	+	—	—	achol.	steril	vergröß.	frei	frei	frei	Cholecystitis, Cholangitis, Cholecystektomie	gebessert
3. B. F., w., 30 J.	1 Jahr	+	—	—	—	norm.		steril	Steine	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
4. A. Sch., w., 54 J.	3 Mon.	+	+	—	schw. +	norm.		steril	vergröß. Steine	erweit. Stein	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	fast geheilt

vorliegenden Formen in mehrere Gruppen zusammenfassen, deren anatomische Merkmale, soweit der Rahmen der vorliegenden Mitteilung dies ermöglicht, kurz geschildert werden sollen.

Die Besichtigung der Leber während der Operation ergab recht wechselvolles Verhalten sowohl hinsichtlich der Form und Größe des Organes wie auch bezüglich der Färbung, Konsistenz und übrigen Beschaffenheit seines Gewebes. Diese schon hier unverkennbare Vielseitigkeit trat in noch höherem Umfange und mit schärferer Deutlichkeit zutage im Verlaufe der histologischen Untersuchung. Die überraschende Gleichmäßigkeit, mit der sowohl das makroskopische wie histologische Bild mannigfache Läsionen am Parenchym erkennen ließen, sowie die immerhin beträchtliche Anzahl der untersuchten Krankheitsfälle dürften m. E. dafür sprechen, daß es sich nicht bloß um ein zufälliges Zusammentreffen von Erkrankungen der Gallenkanäle mit solchen der Leber handeln kann, sondern daß zwischen beiden ein ursächlicher Zusammenhang bestehen muß, der für eine Beeinflussung aller oder bestimmter Komponenten der Lebersubstanz seitens der Cholangitis oder der Cholecystitis spricht. Diese Annahme hat tatsächlich immer mehr Begründung erfahren, je weiter unsere Arbeiten fortschritten. Nachdem letztere nun mehr als ein halbes Hundert einschlägiger Beobachtungen umfaßten, bot sich von selbst die Möglichkeit, unter ihnen ganz bestimmte Gruppen abzugrenzen, die durch stetig wiederkehrendes Auftreten ganz gleicher — oder zum mindesten sehr ähnlicher — anatomischer Veränderungen sich auszeichneten oder bei denen eine bestimmte Art von solchen verschiedenen Stadien der Entwicklung, Lokalisation und Schwere des Prozesses zu erkennen war.

Soweit das bis jetzt gewonnene Material eine Übersicht gestattet, lassen sich die vorliegenden Resultate der klinischen und anatomischen Erfahrung in 4 Kapitel vereinigen, die weiter unten näher ausgeführt werden sollen. Die Krankenberichte, ebenso die durch Laparotomie festgestellten Anomalien der Leber, der Gallenblase sowie ihrer Zu- und Abflußwege sind in den am Anfange der einzelnen Abschnitte stehenden Tabellen enthalten.

1.

Die *Leber* bot während der Operation verschiedenes Verhalten dar, kaum jemals normales Aussehen zeigend, war sie meistens vergrößert, so daß sie die Rippenbogen um 2 und mehr Querfinger mit ihrem unteren, vorderen sowie rechten seitlichen Rande überragte. Die Konsistenz war gewöhnlich derber als der Norm entspricht, die Farbe braun oder dunkelblau und gewöhnlich nicht gleichartig, vielfach gefleckt.

Die *Gallenblase* zeigt oft das Bild schwerer Entzündung: Ulcerationen der Schleimhaut, eitrige Phlegmone der ganzen Wand bis zur

Tabelle I.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Urin: Bilir.	Urin: Uro-bilin	Urin: Uro-biligen	Stuhl	Galle	Operationsbefunde: Gallen-blase	Operationsbefunde: Chole-dochus	Operationsbefunde: Cysti-cus	Operationsbefunde: Hepa-ticus	Operationsbefunde: Klinische Diagnose und Art der Operation	Ausgang
Gruppe B. Tabelle I.														
1. E. H., w., 59 J.	—	—						steril	Stein	frei	frei	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	fast geheilt
2. A. W., w., 44 J.	$1^1/_2$ J.	+	+	+	—	verm.	achol.	Staphy.	Steine	erweit.	frei	frei	Cholangitis, Choledochotomie, Cholecystektomie	+
3. K. V., w., 43 J.	8 Tage	—	+	—	+	norm.	—	Coli	Eiter, Steine	frei	frei	frei	Hydrops der Gallenblase, Cholecystektomie	geheilt
4. H. O., w., 41 J.	2 Jahre	—	—	—	—	norm.	—		Eiter, Steine	frei	frei	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	geheilt
5. M. G., w., 58 J.	—	—	—	—	+	verm.	—		Eiter	frei	frei	frei	Empyem. ves. fell., Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
6. E. K., w., 36 J.	8 Jahre	+	—	—	—	norm.	achol.		Steine	erweit.	Stein	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
7. E. W., w., 23 J.	1 Jahr	—	—	—	Spuren	verm.			V.Stein	frei	erweit.	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
8. H. B., w., 30 J.	7 Mon.	—	—	—	—	—	Bilir.+	steril	Torsio.	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	fast geheilt
9. P. Z., w., 44 J.	6 Mon.	+	+	+	—	—		Coli	Steine	frei	frei	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	geheilt
10. E. W., w., 58 J.	7 Jahre	—	—	—	—	verm.		steril	Steine	frei	frei	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	geheilt

Serosa (zum Teil bereits frischere oder ältere Adhäsionen mit der Umgebung). Daneben finden sich hier auch noch nicht selten die Folgen einer längere Zeit anhaltenden Gallenstauung (mächtige Dilatationen der Blase, Hydrops oder Empyem), schließlich Konkremente verschiedener Form und Zusammensetzung oft in recht großer Menge.

Die extrahepatischen Ductus biliferi sind gleichfalls von der Steinbildung ebenso wie den infektiösen Prozessen ergriffen, ihre Wandungen verdickt. An der Außenfläche finden sich Adhäsionen mit der Nachbarschaft. Das Lumen ist — entsprechend der Ansammlung von Konkrementen — stark erweitert, und das Sekret in der Blase sowie den Ausführungsgängen enthält meist Colibazillen, seltener Staphylokokken und andere Erreger.

Das *histologische Bild* der Leber lieferte weit ausgiebigere und bestimmtere Krankheitserscheinungen, als es die Betrachtung mit bloßem Auge vermuten ließ: man sieht durchweg zwischen den Leberläppchen entzündliche Infiltrate, die gewisse Unterschiede wahrnehmen lassen bezüglich ihrer Verbreitung im Gewebe sowie ihres Umfanges und der Struktur.

In erster Linie findet man die kleineren und mittleren Gallengänge nebst ihrer nächsten Umgebung von dem vorliegenden Prozesse ergriffen, während die größeren Ductus biliferi ganz verschont geblieben oder in nur recht geringem Maße beteiligt sind, und zwar ist ihr Epithelbelag fast durchweg noch gut erhalten, gleichwie die übrigen Schichten ihrer Wandung nur seltene und auch dann bloß geringfügige Veränderungen darbieten. Um so stärker sieht man die entzündlichen Vorgänge entwickelt im Bereiche der Gallenröhrchen mittleren und kleineren Kalibers, namentlich die letzteren sind gewöhnlich der Sitz so heftiger infektiöser Veränderungen, daß sie selbst von den starken Anhäufungen der infiltrierenden Zellen fast gänzlich überdeckt werden. Der Epithelbelag ist vielfach verloren, die Wandung in allen Lagen von jenen Elementen dicht durchsetzt, ebenso wie die benachbarten Blutgefäße meist zum großen Teile von solchen Rundzellenhaufen überschwemmt sind, die schließlich auch noch das anliegende interlobuläre Bindegewebe völlig durchdringen oder überlagern. Solche Anhäufungen gleichartiger Rundzellen begleiten namentlich die feineren Gänge auf größere Strecken, kommen dabei oft in mannigfacher Art zum Ausdruck: zunächst bestehen erhebliche Variationen bezüglich ihrer Menge, denn man trifft mitunter Bezirke, in deren Bereiche nur wenige derartige Zellen die Gallenwege umschließen, und zwar in vereinzelten Gruppen und lockerer Anordnung, andere Stellen wieder zeigen die gleichen Zellen in kleineren Haufen gesammelt, in dichteren Verbänden zusammengedrängt. Epithel und Inhalt der Hepaticuswurzeln lassen in solchen Präparaten nur geringfügigere Schädigungen, aber auch

diese nicht immer ausnahmslos, wahrnehmen. Ferner sind die benachbarten Bindegewebsfasern und Blutgefäße unversehrt.

Erst bei Durchsicht mehrerer Gesichtsfelder begegnet man Leberläppchen, zwischen denen gröbere Zeichen des Entzündungsvorganges und mit größerer Regelmäßigkeit auftreten. Hier sind wiederum die feineren Stämmchen des Hepaticus sowie ihre Verzweigungen ergriffen. Diese erkrankten Leberbezirke fallen im gefärbten Präparate schon bei ganz schwachen Vergrößerungen als kleinste dunklere Flecken auf. Die weitere Durchsicht ergibt hier reichliche Infiltrate des Zwischengewebes der Läppchen, die in erster Linie und größter Stärke an den Gallenwegen sitzen, von hier aus bis an die Blutgefäße reichen, auch diese dicht umsäumen und dann bis zur Peripherie der Lobuli sich herandrängen. Hierbei liegen die infiltrierenden Zellen meistens derartig massenhaft vorhanden und eng zusammengepreßt, daß sie — namentlich ihre Kerne — nicht mehr voneinander zu trennen sind. Die Gallenröhrchen bleiben innerhalb dieser Zellhaufen gänzlich versteckt, ebenso lassen die Bindegewebsfasern sich bloß noch an deren Rändern mit Mühe auffinden. Die Gallengänge werden erfüllt von dunklen Detritusmassen (Zellresten, besonders Kerntrümmern, Bakterienhaufen), ihr Epithel in toto oder als kleine Fetzen abgelöst, verlegt — zugleich mit jenen Gebilden — die Lichtung. Die Wandung ist allseitig von Rundzellen durchsetzt, so daß die einzelnen Schichten als solche nicht mehr erkennbar sind. Solche weitgehenden Veränderungen sind nicht überall gleich stark vorhanden, aber meist dort anzutreffen, wo die infektiösen Prozesse im interlobulären Gewebe ihre größte Ausdehnung erlangten. Manche Bilder bieten Übergangsformen in der Entwicklung der vorliegenden Veränderungen zwischen den eben geschilderten stark fortgeschrittenen, sowie den voll entwickelten oder eben erst angedeuteten Entzündungsvorgängen. Die ersteren beschränken sich nicht bloß auf den Raum zwischen den Inseln, wie dies stets der Fall zu sein pflegt bei den letzterwähnten, vielmehr erkennt man deutlich die Neigung des Infiltrates, die Grenzen der fibrösen Umhüllung von Blut- und Gallenwegen zu überschreiten und in die Läppchen selbst vorzudringen. In der Tat läßt sich hier und da beobachten, wie kleine Züge des Infiltrates — oft nur in einer Reihe dicht hintereinander folgender Zellen — von jenen größeren Herden aus, sich zwischen die Zellbalken verschieben, diese auseinanderdrängen und dann an mehreren Stellen gleichzeitig der mittleren Zone des Acinus zustreben. Allerdings sind solche Befunde nur vereinzelt, ebenso lassen die Leberzellen selbst nirgends wesentliche Veränderungen erkennen, die als Folgeerscheinungen jener Invasion oder des in der Nachbarschaft der Läppchen herrschenden Krankheitsprozesses gelten könnten.

Ebenso sind die intraacinösen Gallencapillaren gut erhalten, in ein-

zelnen Fällen dilatiert, auch trifft man zuweilen Gallenpigment zwischen den Leberzellen an, jedoch in spärlicher Menge.

Die mikroskopische Leberuntersuchung lehrt sonach, daß die vorliegende Gruppe charakterisiert wird durch einen Entzündungsprozeß, der sich ausschließlich beschränkt auf die mittleren und feineren Gallenwege („Cholangitis und Pericholangitis ascendens interlobularis") neben den Gallenröhren sowie auf das umhüllende Bindegewebe ohne Krankheitserscheinungen an den Acinis. Beide zeigen außer der ent-

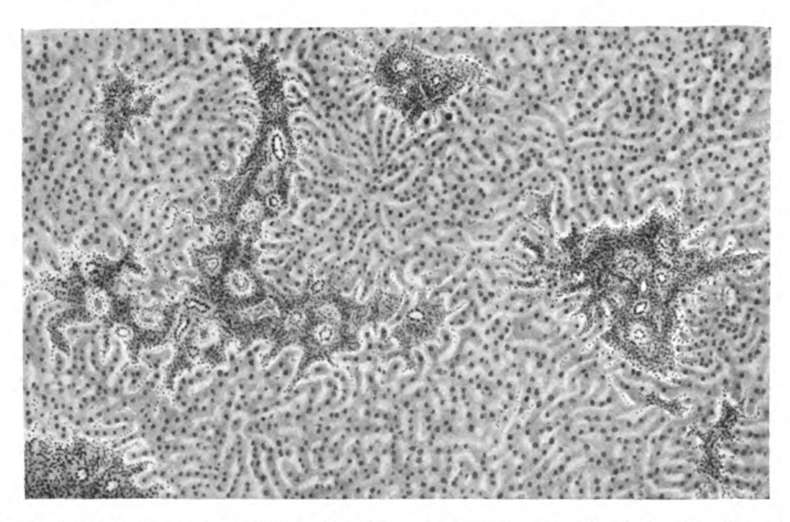


Abb. 1. Schnitt aus der Leber von H. W. Tab. I, Nr. 2. Leitz Obj. III, Ok. 1. Die interlobulären Gallenwege, umsäumt von einer breiten Zone des entzündlichen Infiltrates, das ebenso die Blutgefäße umhüllt und bis dicht an die Peripherie der Läppchen sich ausdehnt, teilweise bereits feine schmale Ausläufer in diese hineinschickt, die zwischen den Zellbalken zentralwärts vordringen. Die Gallenwege sind zum Teil durch die Zellmassen völlig verdeckt, ihr Epithel ist undeutlich oder geschwunden. Die Leberzellen selbst sind noch unverändert.

zündlichen Infiltration noch Degenerationen verschiedener Art, daneben Gallenpigmente (jedoch keine schweren Folgen von Störungen des Gallenabflusses), wogegen das gesamte Drüsenparenchym noch als intakt bezeichnet werden darf.

2.

In ganz anderer Form präsentieren sich die histologischen Bilder einer weiteren Reihe von Fällen, die in den folgenden 3 Gruppen vereinigt sind.

Hier deuten die Veränderungen der *Gallenblase* wie ihrer *Ausführungsgänge* (Steinbildung, Dilatationen, eitriger Inhalt, Schrumpfung der Blase) darauf hin, daß ältere oder chronische Prozesse im extrahepatischen Gallengangsgebiet vorlagen. Auch in dieser Gruppe sind die kli-

nischen Befunde, desgleichen die Prüfungsergebnisse der Gallenflüssigkeit (namentlich der bakteriologischen Untersuchung), ebensowenig einheitlich wie in der vorherigen Reihe. Die *Leber* wurde bei der Operation gewöhnlich vergrößert angetroffen, zum Teil war ihre Farbe ikterisch, sonst meist dunkelbraun, zuweilen ungleichartig bunt, die Konsistenz meist wechselnd, nicht charakteristisch. Jedenfalls läßt sich aus den vorliegenden Berichten schließen, daß der äußere Befund auch hier kein Urteil über etwaige Läsionen am Parenchym gestattet. Dagegen traten in den mikroskopischen Präparaten recht erhebliche Folgeerscheinungen der Cholangitis zutage.

Die histologischen Bilder zeigen überall im Vordergrunde eine Pericholangitis, in ähnlicher Form wie oben näher geschildert, fast ausnahmslos an den kleineren Hepaticuszweigen. Große Rundzellenhaufen umgeben in dicht gefügten Lagen mantelartig die Gänge zwischen den Läppchen, wobei ihr Epithel meist zerstört, das Lumen häufig verschlossen ist durch Gallenthromben, ebenso findet man hier und da in den zuführenden intralobulären Gallencapillaren Retentionen von Galle, so daß diese Gefäße als gewundene Streifen deutlicher hervortreten, auch manchmal kleine Schwellungen als feine Knötchen erkennen lassen. Immerhin sind diese Vorgänge recht wechselnd an Zahl, Ausdehnung und Schärfe. Der Entzündungsprozeß ist teils beschränkt auf die Gallen-

Tabelle II.

				Urin			Stuhl	Galle	Operationsbefunde					Ausgang
Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Bilir.	Urobilin	Urobiligen			Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	
Gruppe B. Tabelle II.														
1. E. B., w., 39 J.	$1/2$ J.	+	+	Spuren	Spuren	schwach +			geschrumpft Eiter	erweit.	frei	frei	Choledochus-Verschluß, Choledochoduodenostomie	+
2. E. H., w., 33 J.	14 J.	—	—						prall gefüllt kein Stein	frei	frei	frei	Verwachsungen an Pylorus u. Duodenum, Pylorusresektion	geheilt
3. K. G., w., 44 J.	mehr. Jahre	+	—					Coli, Proteus, Staphyl.	klein *ohne* Stein	erweit. Steine	frei	Steine eitrige Galle	Cholangitis, Choledochusdrainage	+

gänge sowie deren nächste Nachbarschaft, andererseits — wenn auch seltener — weiter ausgebreitet und erfüllt dann den gesamten Raum zwischen den Inseln, sämtliche Teile des interacinösen Gewebes, so daß dessen Struktur, namentlich die verschiedenen Wege der Gallen- und Blutzirkulation, mehr verdeckt werden, stellenweise kaum noch zu isolieren, noch weniger in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen sind.

In weit höherem Grade sowie noch größerer Gleichmäßigkeit sieht man jetzt auch das Drüsenparenchym erkrankt: schon bei ganz schwacher Vergrößerung fällt vielfach die scheinbar starke Verschmälerung der Zellbalken auf, die sich oft über ganze Gruppen benachbarter Läppchen erstreckt, ferner zeigen sich Lücken in derem Gefüge, anscheinend bedingt durch Ausfall von Zellsubstanz. Die weitere Durchsicht ergibt nun, daß tatsächlich die Zellen selbst mehrfach die Spuren verschiedenster Schädigungen tragen, indem sie zunächst durch blasse Färbung, undeutliche Abgrenzung ihrer äußeren Formen auffallen, ferner die Kerne nicht mehr deutlich erhalten sind, namentlich ihre innere Struktur verwaschen ist oder sie selbst in unregelmäßige Bruchstücke zerfallen. Diese regressiven Prozesse sind sehr ungleichartig über die einzelnen Bezirke der Acini verstreut, auch recht verschieden stark entwickelt, an manchen Teilen jedoch schon derartig fortgeschritten, daß die Kontinuität der Balken unterbrochen wird und somit erhebliche Defekte im Zusammenhange der Zellbalken entstehen. (Abb. 2 und 3.) Dieser Prozeß findet weiterhin eine derartige Steigerung seiner Intensität und Ausdehnung, daß die Läppchen selbst ihre Struktur bis auf ganz schmale Reste vollkommen einbüßen, von den Zellbalken nur undeutliche Spuren zurückbleiben, ebenso auch die Protoplasmazeichnung fast gänzlich untergeht, bis von dem ehemaligen Parenchym bloß noch ein Maschenwerk übrig ist, das meistens noch allerhand Fragmente der zerstörten Gewebsteile enthält. Daneben kann man aber wieder noch Partien antreffen, die noch recht wenig verändert sind oder — abgesehen von den am Gallengangsystem gesehenen Schädigungen — im großen und ganzen als normal gelten dürfen.

Der anatomische Befund der Leberstücke ergibt sonach eine Cholangitis und Pericholangitis ascendens, daneben noch eine Hepatitis diffusa lobularis mit ausgesprochen deutlicher schwerer Degeneration ganzer Gebiete, die oft mehr als die Hälfte der Läppchen umfassen Solche Begleiterscheinungen der Gallengangserkrankung sind jedoch hier nur vereinzelt aufgetreten, während die Leber sonst auch in größeren Abschnitten nur geringfügigere Schädigungen ihrer Inseln erkennen läßt.

Die übrige Beobachtung lieferte jedoch noch weitere Fälle, in denen gerade diese Prozesse nicht bloß erheblich zahlreicher und regelmäßiger auftraten, sondern größere Gebiete umfaßten, namentlich aber in ihrer

spezifischen Natur wie auch ihren Erfolgen, d. h. der Schädigung des Parenchyms viel weiter fortgeschritten waren und ganz bestimmte Formen der Leberläsion zutage gefördert hatten. Infolgedessen sollen sie in den nächsten Abschnitten gemeinsam geschildert werden.

Die *Leberbefunde* sind hierbei übereinstimmender wie in den früheren Schilderungen, und zwar handelt es sich dabei durchweg um Veränderungen schwerer Natur: das Organ war stets vergrößert, zuweilen in recht erheblichem Grade seine Konsistenz vermehrt, mehrfach sogar auffallend derb, dabei fanden sich noch Adhäsionen, flächenhaft mit dem Magen, Querdarm oder anderen Baucheingeweiden. Die Farbe der Leber war dunkelbraun bis dunkelblau, der Blutgehalt des Gewebes gesteigert. *Gallenblase* und *Ausführungsgänge* zeigten die Spuren schwerer chronischer Entzündung. Die Blase, erheblich dilatiert, enthielt Steine oder solche saßen in einem der Ausführungsgänge (Cysticus), in anderen Fällen deutete deren starke Dilatation darauf hin, daß Konkremente ihr Lumen bereits früher passiert hatten, ferner läßt die große Anzahl der Adhäsionen in der Umgebung von Gallenblase, Choledochus und Hepaticus sowohl die Schwere wie auch die Dauer der Entzündungsvorgänge vermuten, die bisher an diesen Systemen sich abgespielt hatten.

Die excidierten Leberstückchen ließen schon durch die Zeichnung der Schnittfläche, namentlich die daselbst erkennbare Fleckenbildung, ihre harte Konsistenz und Unregelmäßigkeit der Färbung annehmen, daß weit gröbere Schädigungen des Drüsengewebes vor-

Tabelle III.

Gruppe B. Tabelle III.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Urin			Stuhl	Galle	Operationsbefunde					Ausgang
				Bilir.	Urobilin	Urobiligen			Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	
1. M. P., w., 34 J.	3 Tage	–	–	–	+			Coli	Empyem Gangrän	frei	V. Stein	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	+
2. A. O., w., 50 J.	3 Jahre	+	–	–	–	norm.	Steine abgegangen	steril	groß	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
3. L. H., m., 48 J.				–	–	norm.		steril					Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	fast geheilt

liegen müßten, als wie wir sie bisher nachweisen konnten. In der Tat lehrt auch die mikroskopische Betrachtung, daß die hier vorliegenden Läsionen jene der oben geschilderten Präparate noch erheblich übertrafen, und zwar sowohl an den Gallenröhren nebst ihrer nächsten Umgebung wie auch der Lobuli. Erstere zeigen oftmals Ablösung des Zylinderepithels in toto, daneben Zerfall des Zellbelages, die einzelnen Zellen selbst teils lose im Lumen verstreut, teils konfluiert zu unregelmäßig gestalteten Haufen, die noch mit der Wand zusammenhängen oder als freie Zellklumpen im Lumen liegen, vermischt mit Eiterkörperchen, Bakterien, Schollen

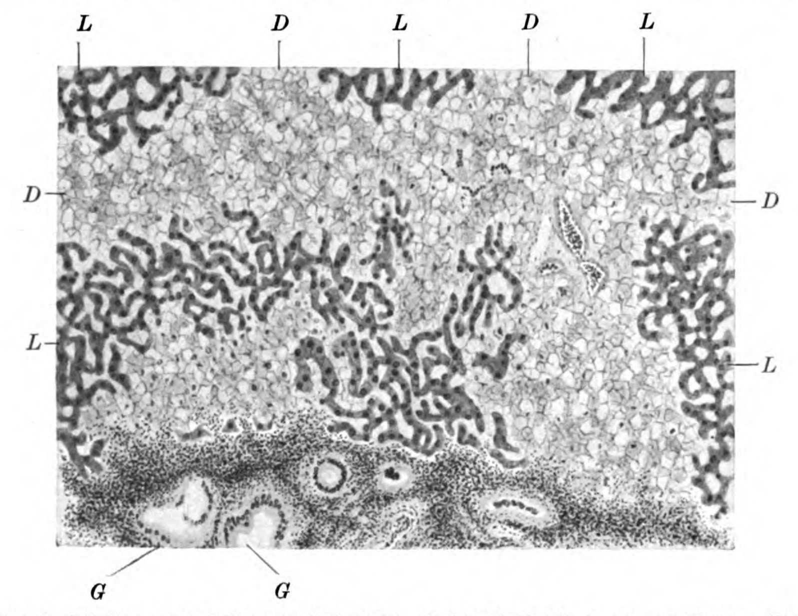


Abb. 2. Schnitt aus der Leber von M. P. Nr. 1. Leitz Obj. III. Ok. 5. *G* = zum Teil erweitert, umgeben von sehr dichtem Infiltrat, *D* = schwer verändertes. *L* = noch erhaltenes Lebergewebe.

von Gallenpigmenten usw. Die Wandung der Gallengänge zeigt dichte Infiltration, die alle Schichten bis an die Außenfläche durchsetzt, so daß ihre einzelnen Lagen und Gewebsarten nicht mehr zu isolieren sind. Hin und wieder begegnen wir solchen Gallenwegen, deren Lichtung bereits Ausweitungen aufweist, allerdings sind derartige Stellen nur vereinzelt anzutreffen. Die interlobulären Gänge sind auch hier wieder die Träger des Krankheitsprozesses in so ausgiebigem Maße und derartig regelmäßig, daß die Leberläppchen durch die breiten jene überall begleitenden Infiltrate voneinander getrennt werden und als einzelne Gebilde deutlich hervortreten, an ihrer Peripherie greift die Entzündung auf die Inseln über und schreitet daselbst zwischen den Zellbalken und den einzelnen Zellen nach dem Zentrum der Acini fort. Neben dieser

weitgehenden Veränderung der Hepaticusäste und des ganzen interstitiellen Gewebes fällt vor allem die schwere Schädigung der Lobuli selbst ins Auge. Diese zeigt ähnliche Zustände wie in den Präparaten der vorigen Gruppe, allerdings ist der jetzt festgestellte Degenerationsvorgang weiter entwickelt, der Verlust an Leberzellen bedeutend größer, so daß man vielfach nur mehrere Streifen des Parenchyms antrifft, die in Form und Zeichnung die Struktur der Zellbalken aufweisen, aber auch öfters unterbrochen sind durch starkes entzündliches Infiltrat und gleichfalls schwer entartete Zellgruppen, so daß hier ursprünglich noch als gesund angesehene Reste nunmehr bei der genaueren Prüfung vielfach große Lückenbildungen aufweisen. In den ersterwähnten Bezirken sind die Zellen durchweg so weitgehend verändert, daß man das Lebergewebe kaum noch als solches identifizieren kann, da nicht bloß Kern und Leib, sondern auch die Grenzen der Zelle unkenntlich geworden sind. Hier und da entdeckt man in solchen Bezirken noch Spuren der Gallenwege in Gestalt schmaler Epithelzüge sowie vereinzelte Blutgefäße.

Bei Durchsicht weiterer Präparate kehren jene oben erwähnten Bilder fast in der gleichen Form wieder, nur ist der Prozentsatz des erhaltenen Lebergewebes bei einigen von ihnen erheblich größer als in den übrigen, daneben sind auch die Degenerationsprozesse noch nicht so ausgeprägt wie dort, allerdings sind hier die Erscheinungen der Gallengangsentzündung alsdann auch minder heftig wie an den übrigen Partien.

Zum Schluß dieses Kapitels sind noch einige Beobachtungen anzuführen, die sowohl durch den klinischen Verlauf wie den anatomischen Befund besondere Beachtung verdienen dürften und deshalb in der nachstehenden Tabelle IV Aufnahme finden sollen:

Die Leber zeigte schon bei der Operation Veränderungen, die auf schwerere Läsionen des Gewebes schließen ließen, dagegen war das Verhalten der sichtbaren Gallenwege sehr ungleichartig, während nämlich der Choledochus bei der einen Patientin sehr erheblich dilatiert, der Cysticus mit Steinen behaftet war, ließen diese Gallenwege bei den übrigen Kranken keine Abnormitäten erkennen, in ganz gleicher Weise verhielten sich auch die Gallenblasen, soweit die Konkrementbildung in Betracht kommt, sowie das Ergebnis der bakteriologischen Prüfung der Galle.

Die Untersuchung des Leberparenchyms bestätigte den oben erwähnten Verdacht in vollem Umfange: am interstitiellen Gewebe bestehen die Zeichen akuter, zum Teil auch chronischer Entzündungen, reichliche Infiltrate der *Glisson*schen Kapsel. An den Gallenwegen ist das Epithel etwas abgestoßen oder die Zellen selbst zeigen degenerative Veränderungen, an einigen Stellen sind die feineren Äste des

Tabelle IV.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Urin			Stuhl	Galle	Operationsbefunde					Ausgang
				Bilir.	Urobilin	Uro- biligen			Gallenblase	Chole- dochus	Cysti- cus	Hepa- ticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	
Gruppe B. Tabelle IV.														
1. E. G., w., 30 J.	+	+	+	+	–	ger. Spur.		Streptok. Staphyl. Paraty.	vergröß. viel Steine	erweit.	Steine	frei	Cholelithiasis, Cholecystitis, akute gelbe Leberatrophie, Choledochotomie, Cholecystektomie	+
2. J. Sp., w., 26 J.	–	+	–					steril	frei	frei	frei	frei	Leberleiden (gelbe Leberatrophie), Choledochotomie	+
3. E. B., w., 22 J.	14 Tage	+	–	+	–	norm.		steril	erweitert	frei	frei	frei	Ikterus gravis, Choledochusdrainage	geheilt

Hepaticus nicht mehr erkennbar oder fast gänzlich verdeckt von den massenhaft aufgespeicherten, dicht zusammengedrängten Lymphocyten, die mit weiteren Entzündungsprodukten vermengt sind. Weit schwerer sind die Läsionen des parenchymatösen Leberbestandteiles. Hier ist in ganzen Bezirken die Struktur der Inseln völlig geschwunden, nur selten sind vereinzelte Reste eines Zellbalkens oder an der Peripheri der Acini kleine Zellgruppen zu finden, die noch einigermaßen an die Konfiguration der ursprünglichen Gewebsart erinnern, der weitaus überwiegende Prozentsatz zeigt fettige und albuminöse Entartung der Drüsenzellen bis zum ausgebildeten Zerfall, so daß dann nur bloß Trümmer von ihnen zwischen den zahlreichen Fetttropfen, Gallenpigmenten, unregelmäßigen Faserzügen, Fragmenten von Gallen- und Blutcapillaren und anderen Detritusteilchen zu entdecken sind. Daneben fehlt es nicht an Blutkörperchen oder Residuen von solchen. Die Präparate liefern mannigfache Übergänge zwischen Parenchymresten, die verschiedene Degenerationsphasen aufweisen bis zu nekrotischen Stellen, ferner solchen, in denen totaler Schwund ihrer charakteristischen Zellkomplexe vorherrscht.

Das Ergebnis der histologischen Prüfung der Probestückchen — die in zwei unserer Beobachtungen noch durch die Obduktion ergänzt werden konnte — spricht dafür, daß hier Schädigungen des Parenchyms vorliegen, die jenen Entartungspro-

zessen, wie sie bei der akuten Leberatrophie vorkommen, sehr ähnlich, zum Teil sogar völlig gleich sind.

Es liegt sonach die Annahme nahe, daß hier durch die Gallengangserkrankung dem Leberparenchym jene Giftstoffe zugeführt wurden, die so schwere Entzündungen und Zerstörungen an den Inseln bedingten, wie sie das mikroskopische Bild uns enthüllt hat.

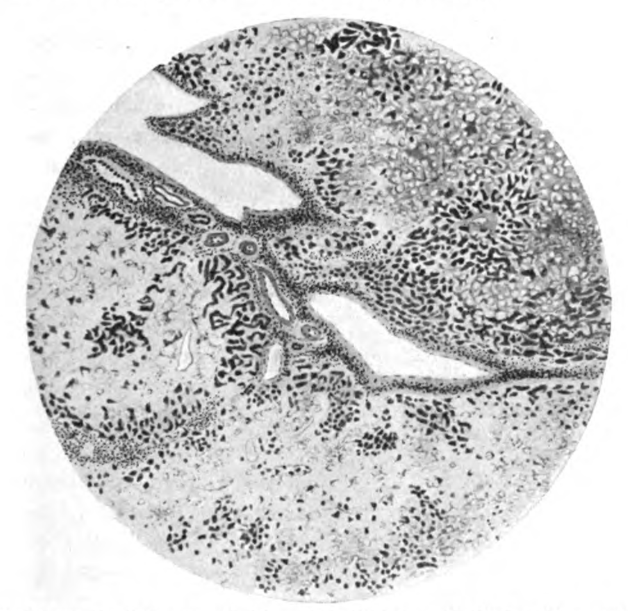


Abb. 3. Schnitt aus der Leber von M. Sch. Leitz Obj. Lupe II, Ok. 5. Schwere Degeneration und Atrophie der Leberzellbalken. Zum Teil sind nur noch Reste vom Parenchym erhalten. Auch diese Fragmente bilden alle Übergangsformen der Entartung bis zum gänzlichen Schwund der Leberzellen, so daß öfters bloß noch die Blutgefäße als die letzten noch erkennbaren Reste der Gewebsformation übrigbleiben.

3.

Die vorliegenden Fälle bieten demnach die anatomischen Zeichen der „*Cholangitis purulenta*“ und „*desquamativa*“, begleitet von sehr stark ausgeprägter Pericholangitis nebst einer Hepatitis, die in Gestalt multipler Degenerationsherde den größten Teil der Läppchen befallen, in einzelnen Fällen weitgehende Atrophie und Nekrose des Drüsengewebes erzeugt hat. Vereinzelt wurden Erweiterungen der Gallengänge beobachtet, die jedoch nur geringen Umfang aufwiesen. Derartige Dilatationen kommen vielmehr bei einer weiteren Anzahl der untersuchten Partikel in bedeutend höheren Graden und so erheblicher Menge vor, daß diese Erscheinung immer mehr in den Vordergrund tritt. Daneben sieht man den Entzündungsprozeß nicht bloß gleichartig wie bisher, sondern in noch stärkerer Intensität entwickelt, so daß jetzt

Tabelle V.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Urin: Bilir.	Urin: Urobilin	Urin: Urobilinogen	Stuhl	Galle	Operationsbefunde: Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	Ausgang
Gruppe B. Tabelle V.														
1. A. W., w., 48 J.	$^1/_2$ Jahr	+	+	+	—	Spur.	—	Coli, Tetrag.	Wand verdickt	erweit.	erweit.	erweit.	Cholangitis (Pankreatitis), Gastro-Cholecystanastomose	geheilt
2. A. B., w., 38 J.	4 Jahre	+	+	+	—	—	—	Coli, Staphy.	Steine	erweit. Steine	frei	Steine	Cholelithiasis, Cholangitis, Choledoch.-Verschluß, Cholecystektomie, Choledochotomie	geheilt
3. E. T., w., 21 J.	9 Wochen	—	+	—	—	norm.			Hydrops infekt.	frei	frei	frei	Empyem der Gallenblase, Cholecystektomie	geheilt

neben der Schädigung der Leber und dem Einfluß der Infektion auch noch die Wirkung der Sekretstauung sich geltend macht, indem mechanische und infektiös toxische Ursachen den Krankheitsvorgang beeinflussen, zudem noch erheblich verschärfen. In der Reihe des untersuchten Materials nehmen die jetzt zu besprechenden Fälle einen größeren Platz ein, als dies bei den zwei vorstehenden Typen der Fall war.

Die *Leber*, gewöhnlich erheblich vergrößert, derb, zeigt mehrfach Synechien ihrer Oberfläche mit der Serosa anliegender Organe (Magen, Netz, Darm). Überall begegnet man den Zeichen starker Anstauung des Sekretes, das Gewebe bietet alle Nuancen ikterischer Verfärbung an der Oberfläche, die auf Durchschnitten sehr buntes Aussehen zeigt, oft zahlreiche gelbe Punkte und Flecken, die den mächtig dilatierten intralobulären Gallenröhren entsprechen.

Die *extrahepatischen Ductus biliferi* bieten die verschiedensten Stadien der Ausweitung dar. Sie sind mit eingedickter, öfters bröckelige Konkremente aufweisender Galle prall gefüllt. Die Gallenblase liefert gleiche Veränderungen, namentlich tritt das Bild der chronischen Cholecystitis und Cholelithiasis sehr deutlich zutage. Einzelne Fälle, bei denen die Krankheit schon durch mehrere Jahre hindurch bestand, sind ausgezeichnet durch hochgradige Atrophie der prall mit Steinen (aller Größe und verschiedenster Anzahl) angefüllten Blase, deren Außen-

fläche durch derbe flächenhafte Adhäsionen mit der Nachbarschaft fest verwachsen ist, so daß die Freilegung und Auslösung des Organs erheblichen Schwierigkeiten begegneten.

Die *histologischen Präparate* der *Leber* lassen die schon dem bloßen Auge wahrnehmbaren Folgen der Gallenretention und -Infektion mit vollster Deutlichkeit sowie meist in stark fortgeschrittener Form erkennen. Die interlobulären Äste der Ductus hepatici fallen schon

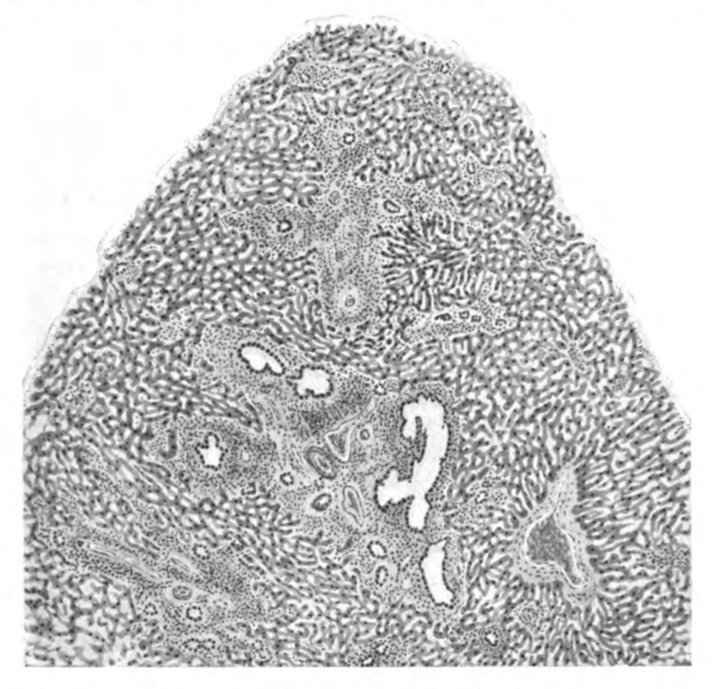


Abb. 4. Schnitt durch die Leber von A. W. Leitz Lupe II, Ok. 5. Mächtige Erweiterung der Gallenwege, eitrige phlegmonöse Infiltration in der Umgebung der inter- und intralobulären Ductus biliferi (Hepatitis phlegmonosa biliaris). Beginnende Bildung von Leberabscessen.

durch ihre starke Ausdehnung auf, die sich nicht bloß auf Gänge mittleren Kalibers, sondern auch deren feinere Verzweigungen erstreckt bis hinauf zu den capillären Wurzeln innerhalb der Läppchen. Abgesehen von diesen Änderungen der Gestalt ist die Struktur der Röhrenwandung sowie das Nachbargebiet schwer geschädigt. Das Epithel zum Teil abgestoßen. Wo es noch besteht, sind die Zellen stark komprimiert, abgeflacht, die einzelnen Lagen der Umhüllung von massenhaften Infiltraten, namentlich großen Mengen von Eiterkörperchen durchsetzt, derartig, daß die einzelnen Schichten als solche nicht mehr erkennbar sind. Diese Veränderung setzt sich kontinuierlich fort auf die nächste Nachbarschaft und befällt das ganze interlobuläre Gewebe,

umhüllt die Blutgefäße und die Nerven in gleicher Weise wie die Gallenröhrchen; die Lymphspalten sind, soweit noch erkennbar, ausgestopft mit Eiterzellen. Dieser Prozeß, der sich in allen Bezirken der Lebersubstanz fast ganz gleichmäßig ausbreitet und bis zur Oberfläche des Organs reicht, macht keineswegs an der Läppchengrenze Halt, sondern begleitet stromaufwärts fortschreitend die Gallenstämmchen bis in die Leberinseln hinein. Daselbst breitet die entzündliche Zellanhäufung sich schrankenlos aus zwischen den Zellbalken und nimmt so den größten Teil der Inseln in Besitz, bis deren Zeichnung gänzlich verschwindet und jetzt größere Herde dicht um die maximal dilatierten Gallensprossen sich entwickeln.

Jetzt sieht man auch bereits Zerfall des Lebergewebes, indem durch Einschmelzung der von Eiterkörperchen durchsetzten Zellreihen die Ausbildung kleiner Abscesse zustande kommt. Dieses Bild der Hepatitis phlegmonosa oder purulenta, verbunden mit schwerster Cholangitis und Pericholangitis bzw. Cholangiektasia ascendens ist in allen Gesichtsfeldern aufs deutlichste ausgeprägt, auch kann man verschiedene Übergänge zwischen den einzelnen Stadien dieses Vorganges beobachten, von der Gallengangsphlegmone bis zu den multiplen Absceßherden im Bereiche der Inseln, ebenso lassen sich ältere Bezirke chronischer Infiltration neben solchen feststellen, in deren Bereiche die eitrige Infektion einen akuten Verlauf genommen, mit rasch fortschreitender und nicht weniger umfangreicher Destruktion des Leberparenchyms.

4.

Die vorstehenden Befunde zeigten die verschiedenen Formen der im Gefolge der Gallengangsinfektion auftretenden Entzündungen des Lebergewebes und die hiernach an diesem selbst vorkommenden Schädigungen, mögen diese nun in verschiedenen Degenerationsformen oder in akuten Atrophien der Zellbalken bestehen.

Der jetzt folgende Abschnitt unserer Mitteilungen schildert eine Reihe von Beobachtungen, bei denen die Reaktionen der Leber auf den interlobulären Erkrankungsprozeß des Gallengangsystems sich in wesentlich anderer Form geltend machen: hierbei tritt zunächst weniger die Läsion der insulären Parenchymzellen, als wie eine Produktion neuer Gewebssubstrate zutage, die in erster Linie dort einzusetzen pflegt, wo die ersten Krankheitserscheinungen sich geltend zu machen pflegten, nämlich in unmittelbarster Nähe der Gallengangsäste, von denen die vorher besprochene Hepatitis biliaris ihren Ursprung genommen hatte. Da auch diese Veränderungen entsprechend der Verschiedenheit des mikroskopischen Befundes gewisse bestimmte Typen wahrnehmen lassen, sind sie der besseren Übersicht halber zu den nächsten beiden Gruppen vereinigt, deren charakteristische Merkmale an der Hand der Abbildungen kurze Erwähnung finden sollen.

Tabelle VI.

					Urin		Stuhl	Galle	Operationsbefunde					Ausgang
Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Bilir.	Urobilin	Urobilinogen			Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	
Gruppe B. Tabelle VI.														
1. A. Sch., w., 65 J.	20 Jahre	+	—	—	+	norm.	—	—	Steine	Steine	erweit.	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	+
2. J. V., w., 59 J.	2 Jahre	+	—	+			—		Steine	erweit. Steine	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystitis, Cholecystektomie	geheilt
3. A. H., w., 66 J.	4 Woch.	+	+	++	—	—	—	Coli	vergrößerte Steine	frei	erweit.	frei	Cholelithiasis, Anastomose zwischen Gallenblase und Magen	+
4. A. Sch., w., 48 J.	2 Jahre	++	+	+	Spuren	+	—	Coli	geschrumpft	Stein	frei	frei	Cholangitis, Choledochotomie	+
5. J. K., w., 58 J.	10 Tage	+	+	+	schw. +	—	—	Coli	Klein-Magen-Gallenfistel	erweit. Stein	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystitis, chron. Choledochus-Verschluß, Cholecystektomie, Choledochotomie	geheilt
6. E. D., w., 33 J.	8 Jahre	+	+	—	—	norm.	—	steril	Steine	erweit.	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
7. M. T., w., 42 J.	3 Mon.	+	+	+	—	verm.	achol.		Steine	frei	perfor. Stein	frei	Cholelithiasis, Cholangitis septica, Cholecystotomie Choledochusdrainage	noch in Behandlung mit Gallenfistel
8. O. L., m., 54 J.	1 Jahr	+	—	—	++	verm.		Coli	Eiter u. Steine	Stein			Emp. ves. fell. Cholelithiasis, Choledochusstein, Biliäre Cirrhose, Cholecystektomie, Choledochusdrainage	

Tabelle VII.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Bilir.	Urin: Urobilin	Urin: Urobilinogen	Stuhl	Galle	Operationsbefunde: Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	Ausgang
								Gruppe B.	Tabelle VII.					
1. H. Sch., w., 41 J.	—	+	+	—	—	norm.		Coli	Hydrops	frei	V. Stein	frei	Hydrops ves. fell, Cholecystitis, Cholecystektomie	geheilt
2. R. Sch., w., 56 J.	3 Woch.	—	—	—	—	norm.		steril	V. Stein	abgeknickt	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	+
3. H. R., m., 61 J.	3 Mon.	+	+	+	+	+		Coli	Gangrän	frei	frei	frei	Pankreatitis chron. Choledochotomie	+
4. M. Sch., w., 52 J.	4 Woch.	+	+	+	—	—	achol.	gashaltige Stäbchen + Kokken	Perfor.	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Choledoch.-Verschluß, Choledochotomie, Cholecystektomie	+
5. E. M., w., 43 J.	4 Jahre	+	+	—	—	norm.	achol.	steril	Steine	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Choledochomie, Cholecystektomie	geheilt
6. G. S., w., 29 J.	3 Jahre	+	—	—	schw. +	norm.	—	Strepto- u. Staphyl.	geschr., Stein	erweit. Stein	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
7. M. Sch., w., 68 J.	$1^1/_2$ Jahr	+	+	+	—	verm.		Coli	Gallenfistel, Steine	Stein	frei	frei	Choledochus-Verschluß, Gallenfistel n. Operation, Choledochotomie	+

Die Besichtigung der *Leber* ergab meistens Vermehrung ihres Volumens, ihrer Konsistenz wie des Blutgehaltes und dunkelbraune Färbung. Im System der *ausführenden Gallengänge* wie in der Blase selbst Steine (bis auf eine einzige Ausnahme) und starke Zunahme ihres Durchmessers. Weiterhin wurden Fistelbildungen beobachtet, nach Durchtritt von Steinen. Die bakteriologische Untersuchung des Blasensekretes ergab regelmäßig Bact. coli. Die Folgen dieser Veränderungen waren im histologischen Befunde unverkennbar, außerdem zeigte dieser noch ein weiteres Moment: bisher konnten wir an den Sympaticusästen und deren Umgebung trotz der Menge und Schwere der Krankheitserscheinungen nur solche anatomische Prozesse feststellen, in denen ein passives Verhalten jener Gebilde zutage trat, nunmehr begegnen wir auch Erscheinungen, die für eine

mehr aktive Beteiligung der genannten Gewebe sprechen. Hierbei ist teils der Gallengang, teils das interlobuläre Zwischengewebe beteiligt, teils sind beide in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen worden.

Einmal sind die mehrfach besprochenen Formen der Cholangitis und Pericholangitis vorhanden in wechselnder Stärke je nach Art des betreffenden Krankheitsfalles mehr oder weniger hochgradig ausgeprägt. Daneben erblickt man außer dem Infiltrat, das die Gänge zwischen den Inseln allseitig begleitet, daselbst noch eine Zunahme des Bindegewebes, sowohl in der Umgebung der Gallengänge, deren Adventitia

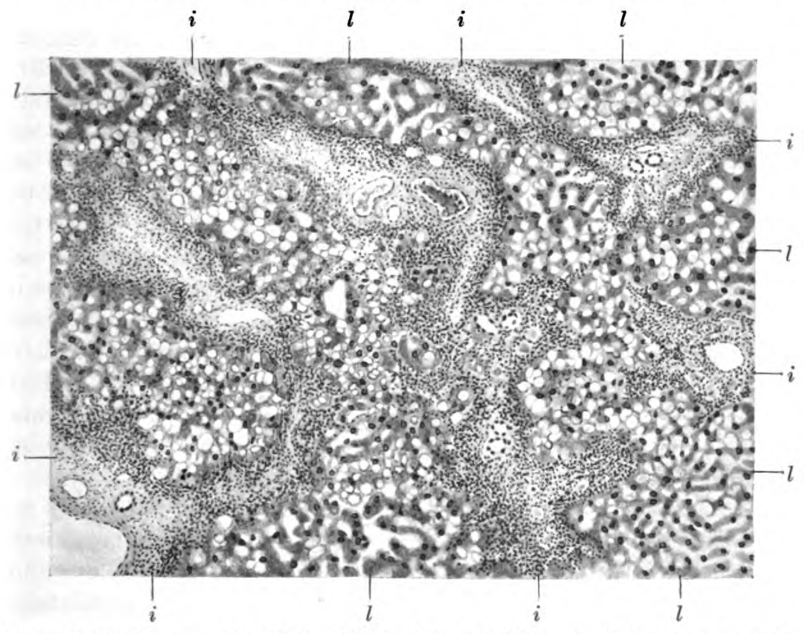


Abb. 5. Leberstück von E. D. Nr. 6. Leitz Obj. Lupe II, Ok. 5. *i* = Verbreiterung des interlobulären Gewebes, Zunahme der fibrösen Teile, starke entzündliche Infiltration, *l* = verschiedene Degenerationsformen des Lebergewebes in den Läppchen, *g* = Gallenretention in erweiterten Gallengangscapillaren.

— ebenso wie an den Blutgefäßen — verbreitert ist. Von hier aus gehen fibröse Züge verschiedener Stärke, die miteinander verschmelzen, die interlobulären Räume ganz erheblich verbreitern (Abb. 5). Die Gallengänge lassen öfters Verdickungen ihrer Wand erkennen, die Acini sind durch Zunahme des Zwischengewebes komprimiert und bieten Degenerationsformen mannigfacher Art, Lückenbildungen (z. B. auf fettiger Entartung beruhend), die öfters zu erheblicher Reduktion der Zellbalken geführt haben.

Bei der weiteren Verfolgung des Prozesses wird die Neigung des Gallengangsystemes zu Neubildung unverkennbar. Es zeigen sich — zunächst

Tabelle VIII.

Gruppe B. Tabelle VIII.

Klinischer Befund:	Kolik	Ikterus	Fieber	Urin: Bilir.	Urin: Urobilin	Urin: Urobilinogen	Stuhl	Galle	Operationsbefunde: Gallenblase	Choledochus	Cysticus	Hepaticus	Klinische Diagnose und Art der Operation	Ausgang
1. C. F., m., 49 J.	12 Jahre	+	—	Spur.	+	norm.		Diplok., kurze Streptok.	Steine	frei	frei	frei	Cholelithiasis, Cholecystektomie	geheilt
2. E. G., m., 51 J.	10 Jahre	+	+	+	+	verm.		Coli, Streptok.		erweit. Stein	frei	frei	Cholelithiasis, Choledochotomie mit Drainage	+
3. P. Z., w., 44 J.	1½ Jahr	+	+	+	—	—			erweit. Eiter perfor.	Stein	frei	frei	Cholelithiasis, Choledoch.-Verschluß, Choledocho-enterostomie	+
4. F. G., m., 50 J.	10 Jahre	+		—	—	norm.			groß				Cholelithiasis, Cholecystitis chron. Ulcus duodeni, Cholecystektomie	+

nur vereinzelt und spärlich — capilläre Gänge, öfters erfüllt mit retinierter Galle, zum Teil auch Dilatationen des Lumens. Je mehr diese jungen Gallenröhrchen an Zahl und Ausbreitung zunehmen, um so reichlicher wird neben der Infiltration auch die Vermehrung des perilobulären Gewebes, ebenso der Fasern in der Nachbarschaft der Blut- und Lymphbahnen. Der interlobuläre Prozeß erfährt noch weitere Steigerung, so daß eine Granulationsbildung im Vordergrunde steht, die in ihrer histologischen Struktur nach Alter und Intensität des cholangitischen Prozesses mancherlei Verschiedenheiten darbietet, auf deren histologische Details jedoch nicht näher eingegangen werden soll.

Hier und da erblickt man neben den soeben erwähnten Prozessen reichliche Anhäufung von Bindegewebsfasern in der Nähe der Gallenwege sowie schließlich an der Peripherie der Läppchen, derartige Bilder sprechen dafür, daß es sich um öfters rezidivierende oder ältere Vorgänge handelt und leiten somit zur nächsten Gruppe über, die jene Präparate umfaßt, bei denen im Gefolge der Angiocholitis erhebliche Proliferationen der fibrösen Bestandteile des die Läppchen umspinnenden Gewebes auf-

getreten sind und schließlich eine Wucherung der gesamten *Glisson*schen Kapsel nach sich ziehen.

In der vorstehenden Beobachtung steht die Vermehrung des interlobulären fibrösen Gewebes zugleich mit den Zeichen der Angiocholitis ascendens sowie der zunehmende Schwund der interlobulären Zellbalken im Vordergrunde. Es handelt sich sonach um eine erhebliche Steigerung der in den beiden letzten Gruppen bereits angedeuteten Schädigung der Leber, die dort allerdings nur vereinzelt auftrat und in früheren Stadien ihrer Entwickelung sich befand, außerdem schließlich noch mehrfach unterbrochen wurde von solchen Partien, die normales oder kaum wesentlich lädiertes Parenchym aufwiesen.

Der makroskopische Befund der *Leber* deutete bereits daraufhin, daß hier ähnliche Prozesse vorliegen wie sie als biliäre Cirrhose bekannt sind. Die Oberfläche des Organes ist meist uneben, feinhöckerig, Konsistenz sehr derb, die Farbe ikterisch. Die Gallenblase bietet den anatomischen Befund der chronischen Cholelithiasis mit Atrophie und schwerer fibröser Entartung der Wandung mit Schwund der Schleimhaut, alten Ulcerationen und Narbenbildungen an der Oberfläche. In einzelnen Fällen waren *Gallenblase* und *extrahepatische Gänge* in derbe schwielige Adhäsionen eingehüllt, derartig, daß ihre Isolierung auf erhebliche Schwierigkeiten stieß und selbst bei der Obduktion eine völlige Freilegung dieser Teile unmöglich war. Neben großen Steinen wurde in den Endabschnitten des Gallensystems Colibakterien, Strepto- und Staphylokokken festgestellt.

Der *mikroskopische Befund* ergibt durchweg starke Verbreiterung des Bindegewebes zwischen den Läppchen und schließlich der ganzen *Glisson*schen Kapsel, außerdem die Reste entzündlicher Infiltrate an den Gallenwegen, in der Nachbarschaft derBlutgefäße sowie auch — wenn allerdings nur geringeren Grades und sehr ungleichmäßig verteilt — in den Leberinseln selbst. Die neugebildeten Züge des Bindegewebes sind meist durchsetzt von starken Zellanhäufungen, ebenso finden sich jene schon vorher erwähnten neugebildeten Sprossen der Gallenwege. Von den interlobulären fibrösen Zügen erstrecken sich in ähnlicher Weise, wie dies früher bei dem entzündlichen Infiltrate der Fall war, Bindegewebsstreifen verschiedener Stärke zwischen den Zellbalken tief in die Acini hinein, um sich dort nach verschiedenen Richtungen hin weiter zu verästeln. Die Lobuli bieten durchweg grobe Schädigungen dar: Kernschwund, Zerfall der Zellsubstanzen, Lockerung der Zellverbände, kurz intraacinöse Degenerationen und Nekrosen verschiedenster Intensität bis zur ausgeprägten Atrophie, damit weitere Abnahme der Drüsensubstanz und ständig wachsende Ausbreitung des Bindegewebes zwischen den Fasern; hier und da noch Reste des Parenchyms erkennbar sind. Nicht selten erblickt man Gallenpigment in Klumpen

oder Schollen teils in erweiterten feineren Gallenwegen, teils zwischen die Reste der Zellbalken eingelagert.

Der anatomische Befund zeigt, daß hier durchweg eine starke Zunahme des Bindegewebes vorliegt, zugleich mit Vermehrung der fibrösen Fasern innerhalb der Inseln, während die Drüsensubstanz immer weiter in den Hintergrund gedrängt wird. Es liegt sonach ein Prozeß vor, der bis zu gewissem Grade als Ausheilungsvorgang der ascendierenden Leberentzündung aufzufassen ist und dem bekannten Bilde der sog. biliären Cirrhose entspricht, besser als Hepatitis indurativa bezeichnet wird, wie dies seitens der meisten Autoren geschieht.

Ein Rückblick auf die vorliegende Mitteilung lehrt, daß die im Ausmündungsgebiete des Gallenstromes auftretenden Entzündungsvorgänge sehr häufig nicht ohne Folgen für das Leberparenchym verlaufen, sondern dieses — sowohl bei Erkrankung der extrahepatischen Gänge wie auch der Blase — weit häufiger und tiefgreifender verändert ist, als man auf Grund der bisherigen Erfahrungen anzunehmen geneigt sein dürfte, oder nach dem bei der Laparotomie gefundenen Aussehen des Organes zu erwarten ist. In der Tat hat die Prüfung durch das Mikroskop ergeben, daß die Galle produzierende Drüse selbst — von wenigen Ausnahmen abgesehen — an jenen Prozessen nicht bloß mitbeteiligt ist, sondern ihr Gewebe ganz bestimmte, häufig wiederkehrende Schädigungen erfährt. Diese selbst sind in einem Teil der Fälle beschränkt auf die interacinöse Lebersubstanz und zunächst in den dortigen Hepaticusästen (mittleren und feineren Kalibers) lokalisiert, greifen aber schon früh auf das anliegende Bindegewebe über. Danach ist die Affektion als „*Hepatitis interstitialis*“ oder „*interlobularis*“ zu bezeichnen. Diese lokale Beschränkung der aufsteigenden Entzündung dürfte allem Anscheine nach abhängen von der Dauer und Intensität der primären Herdaffektion. Kommt diese zum Stillstand, durch Spontanheilung oder operativen Eingriff, so tritt schließlich auch eine Rückbildung jener oben bezeichneten sekundären Erkrankung zwischen den Drüsenläppchen ein, als deren Resultat Vermehrung des fibrösen Gewebes wie kleine Reste des zelligen Infiltrates zurückbleiben. Bei Rezidiven, längerer Dauer oder großer Energie der Cystitis oder Cholangitis extrahepatica greifen die Schädigungen von der Umgebung der Inseln auf diese selbst über, um hier ihre deletären Wirkungen zu entfalten, die je nach Art und Virulenz der Krankheitsprodukte mit verschiedener Stärke an den Drüsenzellen zum Ausdruck kommt. Hierbei spielt neben der übrigen Beschaffenheit des Sekretes selbst auch sein Gehalt an Toxinen, Bakterien sowie auch seine Konsistenz und Strömungsgeschwindigkeit eine wesentliche Rolle. Je stärker die ersten drei Faktoren dabei sich geltend machen, je geringer die letztere dagegen

in ihrer Wirkung ist, desto umfänglicher und hochgradiger tritt die *Hepatitis lobularis* in ihren verschiedenen histologischen Formen zutage. Für diese Annahme liefern unsere mikroskopischen Beobachtungen m. E. eine Reihe zutreffender Belege. Gerade diese Art der Leberaffektion dürfte eine der häufigsten Folgen der Cholangitis darstellen. Es zeigen sich die Degenerationsvorgänge am Parenchym in den verschiedenen bekannten Formen und Entwickelungsphasen von der einfachen Fettentartung bis zur schweren Atrophie und totalen Nekrose nicht bloß einzelner Inseln, sondern großer Bezirke. Wie die hiesigen Beobachtungen vermuten lassen, nimmt die Zerstörung des Drüsengewebes dabei manchmal einen geradezu akuten Verlauf. (Tab. IV.)

Wesentlich anders gestaltet sich der Befund der anatomischen Untersuchung, sobald die letzterwähnte Störung im Gallensystem, d. h. die Minderung des Sekretabflusses, höhere Grade erreicht oder ganz in den Vordergrund tritt. Alsdann zeigen die Inseln nicht nur die Spuren der Gallenretention, sondern auch in schwerster Gestaltung die Folgen der aufsteigenden Ektasie und Infektion, wobei der phlegmonöse Prozeß zwischen und in den Läppchen öfters noch deutlicher und ausgiebiger zutage tritt, als im interacinösen Gewebe, namentlich als „*multiple biliäre Leberabscesse*".

Gegenüber den vorerwähnten Veränderungen der Leber stehen die im letzten Kapitel geschilderten Bilder der *Hepatitis productiva interlobularis*, die uns die Folgen längerdauernder Pericholangitis auf das Parenchym vor Augen führen und zu dem Endstadium der Krankheit der „*biliären Induration*" des Organes überleiten. Je größer die Zahl der Beobachtungen steigt, desto öfter begegnet man schon in histologischen Präparaten die den früheren Gruppen (Tab. I—V) zugehören, mehr oder weniger scharf ausgeprägten Andeutungen dieser produktiven Leberveränderungen, vielfach nur beschränkt auf wenige Läppchen, sowie in ungleichartiger Ausbildung der Bindegewebsproliferation, der Gallengangssprossen, der Infiltrate nebst ihrer weiteren Umgebung und schließlich der allmählich fortschreitenden Atrophie der Inseln unter gleichzeitig stetig deutlicher werdender Zunahme der fibrösen Gewebsteile intra- oder periacinösen Ursprungs. Unverkennbar kann man in diesen Frühstadien des Leidens schon die weitgehende Bedeutung erblicken, welche auch scheinbar geringfügigeren Entzündungsvorgängen im Laufe ihres späteren Bestehens oder öfterer Wiederholung für die verschiedenen Formen der Hepatitis biliaris sowie deren Folgen zuerkannt werden muß.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Nicht Malacie, sondern Nekrose des Os lunatum carpi!

Von

Prof. **G. Axhausen**, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. November 1923.)

Unter den noch ungeklärten Krankheitszuständen der menschlichen Gelenke nimmt die von röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen des Os lunatum carpi ausgehende chronische Erkrankung des Handgelenkes einen wichtigen Platz ein. Ich stimme *Sonntag*[1]) unbedingt zu, wenn er die Forderung aufstellt, daß dieses Krankheitsbild jedem Arzt bekannt sein müsse; denn, abgesehen von dem keineswegs seltenen Vorkommen, kommt ihm nach seiner diagnostischen, insbesondere seiner unfallstechnischen Beurteilung und nach seinen therapeutischen Anforderungen erhebliche Bedeutung zu.

Das klinische Bild der Erkrankung liegt zur Zeit wohlumgrenzt vor uns. Ich verweise auf die ausführlichen neuen Arbeiten von *W. Müller*[1]) und *Sonntag*[2]). Als kennzeichnend und diagnostisch führend sind die folgenden Punkte anzusehen:

1. Die *lange Zeit*, vielfach jahrelang *fortbestehenden Schmerzen in der Handgelenksgegend*, die die Gebrauchsfähigkeit der Hand erheblich beeinträchtigen und die den üblichen Behandlungsmethoden trotzen.

2. Der *meist plötzliche Beginn* mit ziemlich heftigen Erscheinungen von Schwellung, die allmählich bis zu leichter Dauerschwellung nachlassen.

3. Die *Unabhängigkeit von Verletzungen*. Nur in einem kleinen Teil der Fälle wird überhaupt eine ursächliche Verletzung von den Kranken angegeben; doch erweist sie sich fast stets nur als leichter oder leichtester Natur. Gerade die neueren, anamnestisch sorgfältig durchforschten Beobachtungsreihen lassen die Bedeutungslosigkeit des Traumas erkennen. Von den 10 selbst beobachteten Fällen *W. Müllers* stellten 9 jede vorausgehende Verletzung in Abrede und bei dem 10. positiven

[1]) *W. Müller*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 664.
[2]) *Sonntag*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, 487.

Fall wurde als Verletzung angegeben, daß eine Hacke auf die Hand gefallen sei — gewiß für eine landwirtschaftliche Arbeiterin kein ungewöhnliches Vorkommnis. Von den 5 Beobachtungen *Sonntags* wiesen 4 jede ursächliche Verletzung ausdrücklich zurück; und in dem 5., positiven Fall soll die Verletzung 22 Jahre zurückgelegen haben! Bei der Geneigtheit aller Kranken, ihr Leiden mit Unfällen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, beweisen solche Angaben durchaus die Unabhängigkeit der Erkrankung von traumatischen Einwirkungen.

4. Der *Untersuchungsbefund*: Die leichte *Schwellung am Handrücken mit dem Mittelpunkt genau in der Gegend des Os lunatum*, d. h. etwa in der Mitte der proximalen Karpalknochenreihe; bei dorsovolarem Druck die *ausgesprochen umschriebene* und sehr deutliche *Druckempfindlichkeit an gleicher Stelle* bei Unempfindlichkeit der übrigen Karpalknochen und bei Unempfindlichkeit des Handgelenks auf seitlichen Druck.

Erst nach längerer Zeit verschwinden allmählich die vorher örtlich so umgrenzten Krankheitszeichen und das Krankheitsbild löst sich in das einer Arthritis deformans des Handgelenkes auf.

5. Der *Röntgenbefund*. Im *ersten* Stadium zeigt das Röntgenbild am Os lunatum gar keine Veränderungen oder nur sehr unbedeutende und unsichere Befunde (z. B. leichte Trübungen oder Verdichtungen der Struktur). *Kappis*[1]) hat diese, seit *Kienböcks* Mitteilungen bekannte Tatsache kürzlich von neuem bestätigt.

Im *zweiten* Stadium bemerken wir *deutliche Strukturveränderungen* des Os lunatum. Die regelmäßige Spongiosaarchitektur ist verschwunden; wolkige Trübungen, Verdichtungen und Aufhellungen werden bemerkbar; größere verdichtete Knochenherde, die von einer Aufhellungszone ringsum umgeben sind, rufen den Eindruck von „Sequestern“ hervor. Dabei ist die äußere Form des Knochens nicht merklich verändert.

Das Kennzeichen des *dritten* Stadiums ist die *Kompression des Os lunatum in der Längsachse*. Die Höhe des Knochens ist verringert, manchmal gleichmäßig in allen Teilen manchmal mehr auf der radialen Seite. Auch jetzt sind die Strukturveränderungen, insbesondere die Verdichtungen, wenn auch weniger deutlich, erkennbar. Ist die Kompression sehr hochgradig, so ist das Lunatum zu einer flachen Scheibe zusammengedrückt und das Knochenwerk ist im ganzen stark verdichtet.

Im *vierten* und letzten Stadium beobachten wir bei Erhaltung der Formveränderung die Glättung der Unregelmäßigkeiten der Innenstruktur, die Wiederkehr einer geordneten Architektur, wobei allerdings eine gewisse Verdichtung der Spongiosa erhalten bleibt. Gleichzeitig treten in Form von Randzacken am Os lunatum und am Radiusende, in Form von Verdickung der subchondralen Knochenschicht und von

[1]) *Kappis*, Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchirurg. **21**, 317.

Verengerung des Gelenkspaltes die Zeichen der Arthritis deformans deutlicher heraus.

Bemerkenswert ist, daß wir zur Zeit nicht nur Einzelbeispiele für die verschiedenen Stadien besitzen, sondern daß mehrfach auch die verschiedenen Bilder der Entwicklung an derselben Beobachtung nacheinander festgestellt werden konnten. —

Die *ätiologischen* Erklärungsversuche setzten an den Spätbefunden, an den Bildern der Lunatum*kompression* ein. Die Deutung, daß es sich hierbei um das Ergebnis einer einfachen traumatischen Kontinuitätstrennung, einer Kompressionsfraktur des Os lunatum handle, lag nur allzunahe. Allein gegen diese Deutung wurden sehr bald kritische Einwendungen laut. In ausführlichen Darlegungen zeigte *Kienböck*[1]), daß die Abplattung des Lunatum unmöglich das Ergebnis einer einmaligen, zur Kompressionsfraktur führenden Gewaltwirkung sein könne. Er verwies auf die Fälle, in denen das Lunatum in einen nur noch schmalen, quer-bandförmigen Knochenschatten verwandelt ist; eine solche Kompression des einen Knochens durch einmaliges Trauma ist ohne Mitbeteiligung der benachbarten Knochen schlechterdings undenkbar. Überhaupt könne ein gesundes Os lunatum durch die geringen Gewaltwirkungen, die nach den Angaben eines Teiles der Kranken den Zustand einleiteten, ganz unmöglich in sich zusammenbrechen; noch weniger sei dies möglich bei den zahlreichen Kranken, die überhaupt keine einmalige Gewaltwirkung erlitten hatten. Nur ein kranker, in sich morscher oder erweichter Knochen könne jenen geringen Gewaltwirkungen oder auch den einfachen Einwirkungen des täglichen Lebens nachgeben und in sich zusammensinken. Die röntgenologisch festgestellte Kompression könne also nur eine Kompressionsfraktur am *kranken* Os lunatum sein. *Kienböck* führt hiermit den Begriff der *pathologischen* Kompressionsfraktur in die Deutung der Röntgenbilder ein. Zum Verständnis der Natur der vorausgehenden Knochenerkrankung griff *Kienböck* zu der Hypothese, daß durch eine frühere Verletzung, die der Erinnerung des Kranken entgangen sei, eine Zerreißung der in den dorsalen Bändern verlaufenden Gefäße des Os lunatum erfolgt sei und daß in Abhängigkeit von der Ernährungsstörung ein *halisteretischer* Prozeß am Os lunatum eingetreten sei, der eine krankhafte Weichheit („Malacie") des Knochens herbeigeführt habe. Seitdem ist überall für das in Rede stehende Krankheitsbild der Ausdruck „Malacie", „traumatische Malacie" oder „halisteretische Malacie" des Os lunatum in Gebrauch — bis zu der letzten Arbeit *Sonntags* (l. c.) über diesen Gegenstand.

Man muß bei der Lehre *Kienböcks* zwischen ihren beiden Teilen unterscheiden:

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**, 77.

1. Die Deutung der Formveränderung als sekundäre, als pathologische Fraktur und

2. die Deutung des Primärzustandes als „halisteretische Malacie", abhängig von einer vorausgegangenenen Bänderzerreißung.

Die *erste* Deutung, die durch vortreffliche Argumente gestützt war, hat bei den nachfolgenden Untersuchern fast allgemein Anerkennung gefunden. Die zur Zeit vorliegenden klinischen und röntgenologischen Tatsachen erheben sie über jeden Zweifel.

Dagegen setzte gegen die *zweite* Deutung sofort berechtigte Kritik ein. Abgesehen davon, daß der Vorgang der Halisterese, der krankhaften Entkalkung normalen Knochens überhaupt gerade von den führenden Knochenpathologen — an der Spitze *Pommer* — energisch in Abrede gestellt wird, so würde das Auftreten eines solchen Vorganges in Abhängigkeit von einer Gefäßverletzung als ein Novum in der Knochenpathologie anzusehen sein. Es war nur folgerichtig, wenn *Preiser*, der im übrigen der Annahme einer vorausgehenden Bänderzerreißung beipflichtete, als die Folge der begleitenden Gefäßverletzung nicht eine „Malacie", sondern eine Ernährungsunterbrechung des Knochens, eine *Knochennekrose* annahm, aus der sich dann allerdings nach ihm eine rarefizierende Ostitis entwickeln sollte, die die Weichheit des Knochens bedinge. Aber auch die von *Kienböck* und *Preiser* angenommene *Ursache* der Ernährungsstörung, die Zerreißung der dorsalen Bänder durch ein vorausgegangenes und vergessenes Trauma stieß auf allseitigen Widerspruch. Durch experimentelle Untersuchungen (*Castruccio*) konnte festgestellt werden, daß nur sehr große Gewalten eine solche Verletzung herbeizuführen vermögen, Gewalten, die in diesem Zusammenhang gar nicht in Frage kommen können. Zudem konnte in den operativ behandelten Fällen niemals auch nur das geringste von Verletzungszeichen im Bereich des dorsalen Gelenkabschnittes nachgewiesen werden — auch nicht bei der eigenen Beobachtung, über die ich in den folgenden Seiten berichten werde.

Mit Recht ist daher die Auffassung *Kienböcks* über die Ursache und die Natur der vorausgehenden Lunatum*erkrankung* allseitig abgelehnt worden. Fast einhellig wurde von den folgenden Untersuchern die Lunatumerkrankung als das Ergebnis einer früheren *traumatischen Kontinuitätstrennung* des Lunatum aufgefaßt, die dem Kranken unbemerkt geblieben ist. Man nahm an, daß die Knochenbruchheilung im Os lunatum unvollkommen sei; mangelhafte Bildung und Weichheit des Callus mache den Knochen noch für lange Zeit weniger widerstandsfähig gegen neue, im Sinne der Kompression wirkende Gewalten, so daß eine Zunahme der Abplattung die Folge sei. Die histologische Feststellung von Bruchspalten und ungewöhnlichen Regenerationsvorgängen (*Baum*) gab dieser Deutung eine gewisse Stütze. Man übersah

aber dabei, daß das Vorhandensein einer Fraktur noch keineswegs den Beweis dafür liefert, daß diese Fraktur auch die *Ursache* des ganzen Krankheitszustandes sein müsse. Man berücksichtigte nicht die Möglichkeit, daß die histologisch festgestellte Fraktur auch eine *pathologische* Fraktur am vorher kranken Knochen sein konnte.

Auch die neue Deutung bietet der Kritik breite Angriffsflächen. Die Annahme einer vorausgegangenen „unbemerkt gebliebenen" Lunatumfraktur hat etwas sehr Gezwungenes. Sieht man die jetzt in größerer Reihe vorliegenden Beobachtungen durch, so möchte man sie für unmöglich halten. Wenn — um nur ein Beispiel *W. Müllers* zu erwähnen — ein gesundes Landmädchen, das bisher ungestört gearbeitet hat, plötzlich ohne jede Verletzung mit einer schmerzhaften Schwellung des Handgelenkes erkrankt, die sie „wie der Dieb in der Nacht" befällt, wenn — in der folgenden eigenen Beobachtung — ein junger landwirtschaftlicher Arbeiter, der bisher ohne Störung seine schwere Arbeit verrichtete, plötzlich mitten in der Arbeit und ohne jede Verletzung eine rasch zunehmende schmerzhafte Schwellung in der Handgelenksgegend bemerkt, so sind solche Angaben weder mit der Annahme einer frischen, noch auch mit der einer vorausgegangenen Lunatumfraktur vereinbar. Dies sind aber keine Ausnahmefälle, sondern entsprechende Angaben finden wir in der überwiegenden Mehrzahl aller neueren Beobachtungen (*W. Müller*, *Sonntag*). Schon durch diesen Widerspruch mit den Angaben der Kranken sah sich *W. Müller* veranlaßt, die „vorausgegangene Fraktur" als Ursache der Lunatumerkrankung abzulehnen und zuzugestehen, daß wir die Natur des vorausgehenden Krankheitszustandes des Lunatum nicht kennen.

Ebenso angreifbar ist die Annahme, daß hier, am Os lunatum, zum Unterschied vom übrigen Knochensystem sich ganz besondere, „unvollkommene" Heilungsvorgänge abspielen sollen. Eine solche Sonderstellung hat von vornherein etwas Mißliches. Die jetzt vorliegenden histologischen Befunde zeigen uns aber, daß am erkrankten Os lunatum nicht „unvollkommene" Heilungsvorgänge vorliegen, sondern daß histologische Bilder wahrnehmbar sind, die *wir bei der uns bekannten Frakturheilung überhaupt niemals zu sehen bekommen.*

Schon im Falle 1 *Baums*[1]) mußte auffallen, daß ein großer Teil des Os lunatum sich im Zustand der Totalnekrose (Knochen und Mark) befand und durch eine breite Zone gefäß- und zellreichen Bindegewebes gegen den übrigen Knochen vollständig *abgegrenzt* war. Ich verweise auf die Mikrophotogramme meiner letzten Arbeit[2]). Da auch der übrige Knochen in allen seinen Teilen Reste alter nekrotischer Spongiosa einschloß, mußte eine Nekrose des *gesamten* Lunatum vorausgegangen sein.

---

[1]) Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. 87, 568.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg., Kongreßband 1923.

Schon der Umfang der Ernährungsunterbrechung mußte als Folge einer einfachen Fraktur sehr ungewöhnlich erscheinen. Noch überraschender war aber die Tatsache, daß nur ein Teil der Nekrose in der für die Frakturheilung bekannten Art auf dem Wege der inneren Substitution zum Umbau gelangt war, während ein anderer großer Teil sich dem Umbau vollständig entzogen hatte und von dem wuchernden Markgewebe nach Art eines Sequesters durch flächenhafte Resorption abgegrenzt war. *Dieser Abgrenzungsvorgang, der ohne jede Eiterung zu sequesterartigen Lösungen umfangreicher toter Knochenteile führt, ist im Rahmen der uns bekannten infektionsfreien Frakturheilungsvorgänge etwas vollständig Unbekanntes und Unerhörtes.*

Noch ausgesprochener zeigte sich die „sequesterartige Abgrenzung" eines großen nekrotischen Knochenstückes in den Beobachtungen *Guyes*[1]). Hier wurde schon makroskopisch an dem quer durchtrennten Lunatum ein großes, zentral gelegenes und gelockertes, anscheinend nekrotisches Knochenstück festgestellt und die mikroskopische Untersuchung (*Hedinger*) bestätigte die zentrale Nekrose, ebenso wie den eigenartigen Demarkierungs- und Sequestrierungsvorgang in der Umgebung, der die Lockerung herbeigeführt hatte — dies alles selbstverständlich ohne Andeutung von irgendeiner Infektion und Eiterung.

Über die Stellung des *Sonntag*schen Falles kann nichts Sicheres gesagt werden, weil die unvollkommene histologische Beschreibung, die nur von „Knochenbälkchennekrosen, stellenweise Knochenumbau" spricht, eine Beurteilung nicht zuläßt.

Den beiden *Guye*schen Fällen kann ich eine genau entsprechende eigene Beobachtung anfügen, die auch klinisch und röntgenologisch von Interesse ist.

E. K., 17jähriger Pat., verspürte im Februar 1923 mitten in der Arbeit, als er einen Sack über die Schulter nehmen wollte, einen plötzlichen heftigen Schmerz im rechten Handgelenk, so daß er die Arbeit aussetzen mußte. Bis zum Abend schwoll der Handrücken und das Handgelenk stark an. Der am nächsten Tage hinzugezogene Arzt behandelte die Erkrankung als „Gelenkrheumatismus". In den nächsten Tagen Besserung der Schwellung und der Schmerzen. Da aber keine Heilung eintrat, Aufnahme in die nächste chirurgische Klinik. Das hier aufgenommene Röntgenbild zeigt bei unveränderter Form des Knochens nur eine leichte Verdichtung fast des gesamten Knochenschattens des Os lunatum; bei dieser, ebenso wie bei einer späteren Aufnahme nicht die leiseste Andeutung von einer Bruchlinie. Die Behandlung (Bäder, Massage) blieb ohne Einfluß auf den Zustand, ebenso auch eine später an gleicher Stelle nochmals vorgenommene langdauernde Behandlung.

28. V. 1923 *Befund:* Der gesund aussehende junge Mann bot jetzt klinisch das typische, oben geschilderte Bild der Lunatumerkrankung. In diesem Fall ist die Bewegungsbeschränkung im Handgelenk nicht unerheblich; die Dorsalflexion ist etwa um die Hälfte eingeschränkt; die Volarflexion ist nur bis 45° möglich; Adduktion nahezu vollkommen aufgehoben, Abduktion nur um etwa 15° möglich.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 118.

Das *Röntgenbild* (Abb. 1) zeigt eine durchaus normale Beschaffenheit der übrigen Karpal- und Metakarpalknochen, sowie des distalen Endes der Vorderarmknochen, insbesondere keine Knochenatrophie. Die Gelenkspalten der Karpalgelenke sind überall scharf. Eine bemerkenswerte Abweichung findet sich nur am Os lunatum. Die äußere Form desselben erscheint nicht nachweislich verändert. Die proximale Gelenkfläche liegt in der Fläche der übrigen proximalen Gelenkflächen des Carpus, die distale Gelenkfläche in der Fläche der distalen Gelenkflächen des Naviculare und des Triquetrum. Dagegen besteht eine auffallige Abweichung der inneren Struktur. Man sieht im Innern des Os lunatum einen etwa bohnengroßen und bohnenförmigen, quergestellten *Knochenschatten*, der *verdichtet* ist, der *normalen Struktur entbehrt* und *der durch eine deutliche, strahlendurchlässigere Grenzzone gegen die dünne corticale Knochenschicht des Lunatum abgegrenzt ist.* Der Befund ist ein getreues Abbild der in der Arbeit *Kienböcks* wiedergegebenen Röntgenogramme, Taf. VII, Abb. 8 und Taf. VIII, Abb. 14.



Abb. 1.

Das Bild macht beim ersten Blick den Eindruck eines tuberkulösen Sequesters. Das Fehlen jeder Knochenatrophie, zusammen mit dem kennzeichnenden klinischen Krankheitsbild ließ an der Diagnose einer *Kienboeck*sche Lunatumerkrankung keinen Zweifel aufkommen.

27. VI. 1923 *Operation* in Blutleere. Längsschnitt über der Höhe der Schwellung. Nach Eröffnung der Fascie werden die Strecksehnen nach ulnar herübergezogen. Der Befund an den dorsalen Bändern ist völlig regelrecht. Eröffnung des Handgelenkes. Ausfließen von etwas vermehrter klarer Synovia. Freilegung der Gegend des Os lunatum. Während die übrige Synovialis zart und völlig unverändert ist, ist sie etwa im Bereich des Os lunatum deutlich verdickt und anscheinend ödematös gequollen. Im Bereich einer sanften Einziehung der Carpalreihe wird der Spalt zwischen Naviculare und Lunatum leicht gefunden, von wo aus die Umgrenzung des Knochens unschwer gelingt. Beim Einsetzen des Elevatoriums in den distalen Gelenkspalt bricht das Lunatum etwa in der Mitte durch. Auf beiden Seiten der Bruchfläche sieht man in dem Knorpelüberzug des Lunatum ein anscheinend *nekrotisches, etwas gelblich gefärbtes Knochenstück wie die Nuß in der Schale liegen*: das abgegrenzte nekrotische Knochenstück ist mit dem ganzen Lunatum in der Mitte durchbrochen. Beim Berühren mit der Pinzette zeigt es sich, daß auf beiden Seiten das anscheinend *tote Knochenstück vollständig lose* in seiner Knorpel-Knochenhülle liegt. Die Entfernung des Restes des Os lunatum gelingt nur unter teilweiser Zertrümmerung. Zurücklagerung der Strecksehnen. Naht der Fascie. Hautnaht. Gipsverband in leichter Dorsalflexion.

Glatter Heilverlauf. Nach 8 Tagen Beginn mit Bewegungsübungen.

Nach 3 Wochen Entlassung. Keine Beschwerden. Weichteilschwellung voll-

ständig verschwunden. Die Bewegungen im Handgelenk haben bereits nach allen Richtungen ein wenig gewonnen.

Bericht nach 3 Monaten: Pat. *verrichtet seine schwere landwirtschaftliche Arbeit genau so wie vor der Erkrankung und ohne die geringsten Beschwerden.*

Zur mikroskopischen Untersuchung wird entnommen: 1. das dorsale Bruchstück mit der einliegenden gelockerten Knochennekrose, 2. das etwas zerquetschte volare Bruchstück, in dem die eingelagerte Knochennekrose nicht mehr deutlich zu erkennen ist; 3. ein Stück der verdickten Synovialmembran.

Einer ausführlichen Beschreibung wert ist der Befund an der dorsalen, unverletzt gewonnenen Hälfte des Os lunatum.

Auf dem Längsschnitt dieses Stückes sieht man bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 2) links die dorsale Spitze des Os lunatum, während die rechte Seite, die der Stelle des operativen Querbruches in der Mitte des Os lunatum entspricht, eine becherförmige Einsenkung aufweist, in der vollständig gelöst, ein Knochenstück von

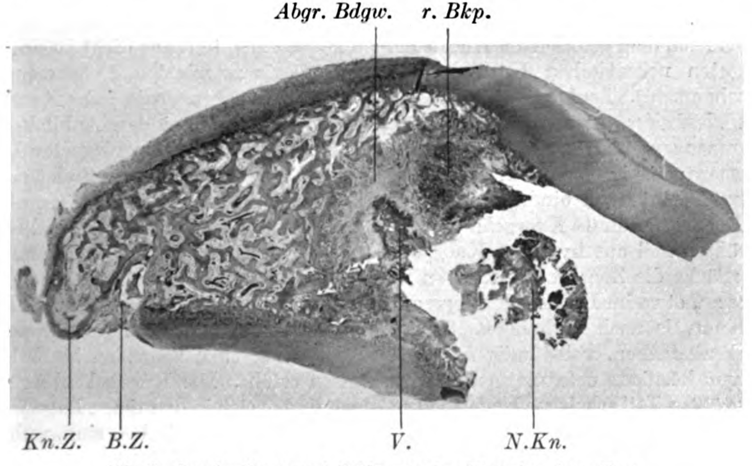


Abb. 2. Beschreibung und Erklärung der Hinweise siehe Text.

unregelmäßiger Struktur (*N.Kn.*) gelegen ist. Das in Abb. 2 sichtbare Knochenstück stellt nur einen Teil des ursprünglich hier gelegenen Stückes dar, da Teile bei der Präparation verloren gegangen sind. Die dorsale Hälfte des Präparates zeigt ein dicht gedrängtes Knochenwerk. Zwischen diesem und dem gelösten Knochenstück liegt eine breite Bindegewebsschicht (*Abgr. Bdgw.*), die im oberen Abschnitt von Blutkörperchen (*r. Bkp.*) durchsetzt ist und in den dem gelösten Knochenstück zugekehrten Teilen anscheinend aus Kalk oder Knochentrümmern bestehende Verdichtungen (*V.*) aufweist. Der obere, dem Radius zugekehrte Knorpelüberzug, der nach der offenen Seite zu etwa die normale Dicke besitzt, verschmächtigt sich etwa in der Höhe der Bindegewebsschicht plötzlich sehr erheblich. Die Verschmächtigung nimmt nach der Spitze allmählich zu. Die Spitze selber wird von einem zapfenförmigen knöchernen Fortsatz (*Kn.Z.*) eingenommen, der einer Randwulstbildung entspricht. Der Knorpel der anderen (dem Carpus zugekehrten) Seite verläuft bis nahe zu diesem knöchernen Fortsatz in nahezu gleichmäßiger Breite, um kurz vor diesem in scharfer Grenze plötzlich zu endigen. Zwischen dem Knorpelende und dem knöchernen Fortsatz liegt ein Bindegewebszapfen (*B.Z.*), der von außen in das Innere des Knochens einzudringen scheint.

Bei *stärkerer Vergrößerung* sieht man, daß das Knochenwerk im dorsalen Anteil des Lunatum aus einem dichten Maschenwerk von Knochenbälkchen besteht, die geflechtartig geordneten Bau besitzen, gute Kernfärbung zeigen und ein gefäßreiches bindegewebiges Mark einschließen. Im Bereich des knöchernen Fortsatzes ist dieses Maschenwerk weiter und die einzelnen Knochenzüge tragen bereits entweder in ihren äußeren Anteilen oder auch im ganzen die Züge des lamellären Cnochens. Hier ist an manchen Stellen die beginnende Umwandlung des bindegewebigen Markes in Fettmark bemerkbar. Je weiter nach der offenen Seite zu, um so dichter wird das knöcherne Maschenwerk. Hier werden in zunehmender Reichhaltigkeit in den Zentren der Knochenbalken Reste alten *nekrotischen* lamellösen Knochens bemerkbar, die von dem angelagerten lebenden Knochen ummauert sind. Mit ziemlich scharfer Grenze schließt nach der offenen Seite zu dieses Knochenwerk ab und ihm vorgelagert findet sich ein teils älteres, teils jüngeres zellreiches Bindegewebe, das im dorsalen Bereich von roten Blutkörperchen erfüllt ist, und das nur ganz vereinzelte lakunär umgrenzte Restspangen alter *nekrotischer* Compacta einschließt. Die bei makroskopischer Betrachtung sichtbaren Verdichtungen nach dem gelockerten Knochenstück zu bestehen teils aus dicht zusammengelagerten nekrotischen Knochentrümmern, teils aus feinsten Detritusmassen (Knochenmehl). *Leukocytenaustritte fehlen vollständig*, ebenso wie *jedes Anzeichen von Tuberkulose.* Das gelockerte Knochenstück selber bietet den Anblick eines zusammengepreßten Trümmerfeldes *nekrotischen Knochens* mit eingelagerten Detritusmassen; nur in einem kleinen Bereich nach der carpalen Seite zu findet sich in einigen Markräumen bindegewebiges Mark und feine Säume lebenden Knochens.

Der unverdünnte *Knorpel*überzug auf der oberen Seite des Präparates besteht zu größten Teil aus hyalinem Knorpel, dem jedoch nahe der offenen Seite auf der Unterfläche die Zone des verkalkten Knorpels vollständig fehlt. Weiter nach der Spitze zu, etwa im Bereich des abgrenzenden Bindegewebes ist diese Zone verkalkten Knorpels noch vorhanden. Sie ist, ebenso wie einige anhaftende lamelläre Knochenbälkchen, vollständig *kernlos* und die dazwischen liegenden Markräume sind von körnigen nekrotischen Detritusmassen erfüllt. Der Knorpel selber zeigt zum größten Teil erhaltene Kernfärbung, doch finden sich in den tiefen Lagen mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke, in denen die Knorpelkapseln leer sind, während die benachbarten Zellen Wucherungsbilder zeigen. Die oberflächlichen Knorpellagen sind zum Teil in Faserknorpel resp. sklerotisches Bindegewebe umgewandelt.

Verfolgt man den Knorpel weiter nach der Spitze zu, so sieht man, daß an die Stelle der verkalkten Knorpelzone und der tiefen Knorpellagen auf dem Wege der enchondralen Ossifikation ein dicht gedrängtes Maschenwerk lebenden, geflechtartigen Knochens getreten ist, dessen Maschenwerk mit zellreichem jungen Bindegewebe gefüllt ist. In diesem Maschenwerk sind noch hier und da Reste der nekrotischen verkalkten Knorpelzone zu sehen. Die makroskopisch wahrnehmbare Verschmächtigung des Knorpels in diesem Bereich ist also durch die enchondrale Ossifikation der tiefen Knorpellagen bedingt. Nahe der Spitze besteht der Überzug aus einer dünnen Schicht zellreichen Faserknorpels bzw. zellreichen Bindegewebes. Auch die hervorragende Knochenspitze selber ist von dem gleichen zellreichen Gewebe bedeckt, das sich auch noch ein Stück auf die andere, dem Carpus zugekehrte Seite der spitzen knöchernen Hervorragung umschlägt. Zwischen diesem knöchernen Zapfen und dem scharf endigenden hyalinen Knorpel der karpalen Seite liegt ein breiter Streifen älteren Bindegewebes, das zahlreiche, auch stärkere Gefäße einschließt. Die Anordnung der Gefäße und die Faserrichtung erwecken den Eindruck, daß dieses Bindegewebe von außen in das Innere des Os lunatum eindringt, wobei der Zusammenhang zwischen dem Knorpelüberzug der radialen und der karpalen Seite durchbrochen wird.

Auf der anderen, dem Carpus zugekehrten Seite des Lunatum ist nahe der Bruchfläche der Knorpel nur wenig verändert. Auch hier ist die Zone des verkalkten Knorpels nur noch in kleinen Resten vorhanden, die kernlos sind. Die Unterlage des Knorpels bildet hier aber ein zell- und gefäßreiches Bindegewebe, das zahlreiche Riesenzellen einschließt, die der lakunär arrodierten inneren Knorpelfläche anliegen: die Knorpelinnenfläche bietet das Bild einer ausgesprochenen Resorptionsfläche. Weiter nach der Spitze zu bemerkt man wiederum die Zeichen der enchondralen Ossifikation: Auflösung der Knorpelkapseln durch eindringende Gefäße und wandständige Ablagerungen neugebildeten Knochens. Doch ist hier die enchondrale Ossifikation erst in den Anfangsstadien bemerkbar; die Auflösung der Knorpelkapseln und die Knochenanlagerung geht nur hier und da etwas über die Zone des verkalkten Knorpels hinaus. Auf beiden Seiten zeigt der Knorpelüberzug in den oberflächlichen Anteilen hier und da neben mangelhafter Kernfärbung Auffaserung.

Der histologische Befund des *anderen Lunatumstückes* ist im großen und ganzen der gleiche; nur daß die Einzelheiten durch die operative Zertrümmerung und Zerquetschung weniger deutlich erkennbar sind.

Die verdickte *Synovialmembran* bietet das Bild einer einfachen entzündlichen Schwellung: die Bindegewebsfibrillen sind — anscheinend durch Flüssigkeit — auseinandergedrängt; der Zellreichtum ist namentlich im Bereiche der Gefäße etwas vermehrt; die ganze Synovialis ist stärker gewulstet und zeigt vermehrte Zottenbildung.

Fassen wir das Ergebnis der histologischen Untersuchung in einigen Sätzen zusammen!

Aus den mikroskopischen Bildern ergibt sich, daß ursprünglich eine *Nekrose des gesamten knöchernen Lunatum* vorgelegen hat. Von der dorsalen und von der plantaren Seite her ist durch Vermittlung der hier ansetzenden gefäßführenden Bänder die Reorganisation des toten Knochens eingeleitet worden. Fortsätze wuchernden Bindegewebes haben sich nach Durchbrechung der Knorpeldecke in die tote Spongiosa ergossen und den Ersatz toten Markes ebenso wie den Umbau der toten Spongiosa ins Werk gesetzt. Zur Zeit der Untersuchung ist in dem an die Durchbruchsstelle unmittelbar angrenzenden Anteil des Knochens der Umbau bereits nahezu vollendet: hier findet sich eine weitmaschige Spongiosa lamellären lebenden Knochens, die stellenweise schon Fettmark einschließt. Reste geflechtartig geordneten Knochens im Innern der lamellären Anlagerungen und Reste von bindegewebigem Mark zeigen den vorausgegangenen Umbau deutlich an. Weiter nach dem Innern zu ist das Knochenmark noch eng und der Knochen von geflechtartigem Bau, das Markgewebe durchweg bindegewebig. Noch mehr nach dem Zentrum zu schließen die Züge geflechtartig geordneten Knochens Reste alter nekrotischer lamellärer Spongiosa ein; hier ist also die Beseitigung des ursprünglichen nekrotischen Knochens noch nicht ganz zu Ende gediehen. Dieser Befund des einbrechenden Gefäßbindegewebszapfens und der davon ausgehenden nach der Tiefe zu fortschreitenden Substitution steht in vollkommener Analogie zu den Befunden, die man bei der *Köhler*schen Krankheit der Metatarsalköpfchen

erheben kann[1]). Denn auch dort ließ sich der hier vom metaphysären Periost kommende zellreiche Bindegewebszapfen, der den Knorpelüberzug am Knorpelknochenrande durchbricht und sich in die tote Epiphyse ergießt, in den Präparaten der Frühfälle jederzeit deutlich erkennen. Ich verweise auf die Abbildungen der genannten Arbeit.

Im Gegensatz zu diesen Bildern der fortschreitenden Substitution steht der Befund im Mittelteil des Lunatum. Der Mittelteil besteht aus einem zertrümmerten und zusammengepreßten toten Knochenstück, das von Knochenmehl erfüllt und umgeben ist und das von den übrigen in Substitution begriffenen Teilen des Lunatum durch eine *dicke, resorbierend tätige Bindegewebsschicht abgegrenzt ist.* Die Abgrenzung ist so weit vorgeschritten, daß das Knochenstück, völlig gelöst, wie die Nuß in der Schale liegt. Das abgrenzende Bindegewebe ist frei von Leukocytenaustritten und von tuberkulösen Gewebsformationen.

Im Gegensatz zu der Ernährungsunterbrechung des Knochenanteils zeigt der Knorpel des Lunatum nur ganz unwesentliche Ernährungsstörungen. —

Der histologische Befund erklärt uns zunächst das Fortbestehen der Beschwerden im klinischen Krankheitsbild. Daß der von weichem Bindegewebe und dem gelösten nekrotischen Knochenstück eingenommene Mittelteil des Lunatum Gewaltwirkungen keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag, liegt auf der Hand. Ein dauerndes Zusammenfedern der Knorpelkapsel muß die Folge sein. Daß hierbei Zerreißungen innerhalb des ausfüllenden Bindegewebes auftreten können, wird durch das Vorhandensein von frischen Blutungen innerhalb dieses Bindegewebes erwiesen. Das Auftreten von Schmerzen bei dem Gebrauch der Hand kann danach nicht wundernehmen. Die Beschränkung der Beweglichkeit des Handgelenkes dürfte als Folge der bestehenden Schmerzhaftigkeit anzusehen sein. Es ist verständlich, daß eine Beseitigung der Beschwerden nur durch die operative Entfernung des Os lunatum zu erreichen sein kann. Daß diese in der Tat wirksam ist, ergibt sich aus unserer Beobachtung. Die Operation hat die rasche Wiederkehr der vollen Gebrauchsfähigkeit der Hand selbst zu schwerer landwirtschaftlicher Arbeit herbeigeführt. Ich halte daher in Übereinstimmung mit *Walter Mueller* diesen operativen Eingriff bei der Lunatumerkrankung für indiziert.

Der histologische Befund liefert weiter einen Beitrag zur Erkenntnis dieses eigenartigen Krankheitszustandes.

Die Bilder, die in unserem Falle die vorausgegangene Totalnekrose anzeigen, fanden sich ebenso im Falle 1 *Baums*, während die leider nur kurze histologische Beschreibung der *Guye*schen Fälle ebenso wie die kurzen Angaben *Sonntags* eine Beurteilung nach dieser Richtung hin

[1]) Vgl. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511.

nicht zulassen. Das sequesterartig abgegrenzte Knochenstück in der Mitte des Lunatum entspricht genau dem Befunde im Falle *Guyes*, während im Falle 1 *Baums* die Abgrenzung erst auf der einen Seite bis zu diesem Stadium gediehen war. Und röntgenologisch ist der Befund unseres Falles mit dem Befund der *Kienböck*schen Beobachtung (l. c. Tafel 7, Abb. 8) vollständig identisch.

Diese Übereinstimmung der Befunde, insbesondere der in Abgrenzung befindliche zentrale „aseptische Sequester" zeigt an, daß es sich hierbei um gesetzmäßige Vorgänge im Ablauf der Lunatumerkrankung handelt, gleichzeitig aber um Vorgänge, die *vollständig aus dem Rahmen der uns bekannten Frakturfolgen herausfallen.*

Ich wiederhole: Die Deutung der Lunatumerkrankung als Ergebnis einer vorausgegangenen Lunatumfraktur ist nach den jetzt vorliegenden größeren Beobachtungsreihen mit den Angaben der Kranken über den Ablauf ihres Leidens nicht vereinbar; und die in mehreren Fällen erhobenen histologischen Befunde, insbesondere die sequesterartige Abgrenzung nekrotischer Knochenteile steht mit den uns bekannten Bruchheilungsvorgängen durchaus in Widerspruch. Von größter Wichtigkeit für die Aufklärung des pathologischen Geschehens wären unzweifelhaft *Früh*befunde des Leidens, Befunde, bei denen die Regenerationsvorgänge noch nicht den Umfang angenommen haben wie in den bisher vorliegenden Beobachtungen. Einen solchen Frühfall teilte ganz kürzlich *Kappis*[1]) mit. Ich fasse die Beobachtung im folgenden kurz zusammen.

Der 25jährige Stemmer arbeitete seit 4 Jahren an einer Maschine, an der er immer wieder einen Kolben mit der rechten Hand zurückschieben mußte. Seit 1/2 Jahr Schmerzen im rechten Handgelenk, ohne daß von einer vorausgehenden besonderen Verletzung etwas berichtet wird. Der Untersuchungsbefund bot das oben geschilderte kennzeichnende Bild der Erkrankung.

Im *Röntgenbild* zeigt sich „das Lunatum flacher als normal und von unregelmäßigem Knochenbau". Die Veränderungen müssen aber wohl nur sehr geringfügig gewesen sein; denn ich muß gestehen, daß ich auf der wiedergegebenen Abbildung weder eine nennenswerte Formveränderung noch auch auffällige Strukturveränderungen wahrnehmen kann. Wenn die Veränderungen schon durch die Reproduktion verlorengegangen sind, so können sie wohl nur geringfügiger Natur sein.

Die *mikroskopische* Untersuchung des herausgenommenen Knochens ergab eine *„fast völlige Nekrose der Spongiosa des Lunatum einschließlich des Knochenmarkes bei erhaltenem Knorpel.* Nur ganz kleine Gebiete, die unmittelbar an eine Faserknorpelbrücke bzw. das Bindegewebe an der vierten Seite grenzen, enthalten lebendes bindegewebsreiches Mark, osteoplastische Knochenneubildung und teilweise lebenden Knochen." Von Bruchbildern oder Bruchheilungsvorgängen berichtet *Kappis* in seiner Beschreibung nichts.

Nach der Geringfügigkeit der röntgenologischen Veränderungen und nach der Geringfügigkeit der regeneratorischen Vorgänge im histologischen Bilde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die *Kappis*sche

[1]) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 21, 317.

Beobachtung ein frühes Stadium der Lunatumerkrankung darstellt. Der bemerkenswerte Befund in diesem Frühfalle ist die bis auf eine kleine Randstelle *vollständige Nekrose des Knochenanteiles* einschließlich des Knochenmarks bei Erhaltensein der äußeren und inneren Formation des Knochens. Wenn aus den histologischen Bildern im Falle *Baums* und in meinem eigenen Falle geschlossen werden konnte, daß eine Totalnekrose des Knochenanteiles vorausgegangen sein müsse, so findet dieser Schluß in der Beobachtung *Kappis* seine Bestätigung. Der von *Kappis* erhobene Frühbefund bei der Lunatumerkrankung steht in Parallele zu den von mir mitgeteilten Frühbefunden bei der *Köhler*schen Krankheit des Metatarsalköpfchens und der *Perthes*schen Erkrankung des Hüftkopfes, bei denen ebenfalls eine Totalnekrose mit den ersten Zeichen der beginnenden Reorganisation festgestellt werden konnte.

Trotz des gewiß überraschenden Befundes bleibt *Kappis* jedoch der geläufigen Anschauung treu, ja er schließt aus seiner Beobachtung, daß dieser Fall „einer Lunatumerkrankung, die nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als traumatische Erweichung bezeichnet würde, eine *sichere Fraktur* ist“.

Ich kann *Kappis* in dieser Deutung nicht folgen. Sie ruht auf zwei Voraussetzungen, die zum mindesten zweifelhaft, sicher aber unerwiesen sind.

1. Die wiederholte Benutzung der Hand in einer bestimmten, das Lunatum belastenden Verrichtung, ein „chronisches Trauma“ wie *Kappis* es nennt, soll eine Fraktur des Os lunatum erzeugen, ohne daß eine besondere einmalige Verletzung hinzugetreten ist. Ich glaube nicht, daß man in der Frakturlehre über analoge Vorkommnisse verfügt. Das naheliegende Beispiel der militärischen Metatarsalbrüche kann nicht herangezogen werden, weil die Stellung der Fraktur in diesem Krankheitsbild noch keineswegs geklärt ist (*Deutschländer, W. Müller*). Der Patient *Kappis'* ist gewiß in den großen maschinellen Betrieben nur einer von vielen, die die gleiche Arbeit zu leisten haben. Bestünde die Annahme *Kappis'*, daß die wiederholte Erschütterung eine Fraktur des Lunatum erzeugt, wirklich zu Recht, so müßte unsere Erkrankung gerade in dieser Arbeiterklasse recht häufig sein, was nach den vorliegenden Beobachtungsreihen nicht zutrifft. Jedenfalls ist die durch das „chronische“ Trauma entstehende Lunatumfraktur nur eine Annahme *Kappis'*, die nicht erwiesen ist. Zu dieser Annahme steht im übrigen der Bericht des mikroskopischen Befundes in Widerspruch, der von Bruchbildern nichts erwähnt.

2. Der angenommene Knochenbruch soll eine Totalnekrose des Os lunatum hervorgerufen haben. Es muß also eine Frakturfolge angenommen werden, die zu unseren sonstigen Kenntnissen der histologischen Frakturfolgen in Widerspruch steht. Noch kürzlich konnte ich in einer

experimentellen Arbeit über die Histologie der Impressionsfrakturen der Gelenkenden[1]) histologisch feststellen, wie gering der Umfang der traumatischen Randnekrose im spongiösen epiphysären Knochen ist. Um den angenommenen Zusammenhang verständlich zu machen, greift *Kappis* daher zu der Hypothese, daß die „Bruchlinie von vornherein oder allmählich so verlaufe, daß sie die Blutgefäßversorgung des größten Teiles des Knochens unterbräche". Auch das ist doch nur eine Annahme, die nicht erwiesen ist! Sie ist zudem unwahrscheinlich. Denn wenn sie zuträfe, müßte eigentümlicherweise in den bisher untersuchten Fällen die Bruchlinie stets denselben katastrophalen Verlauf gehabt haben. Das anzunehmen, ist wirklich schwer möglich.

Der Hauptgrund, der *Kappis* wie auch andere Untersucher zu der Annahme der Fraktur drängte, ist die Schwierigkeit, für das Vorkommen der Nekrosen eine andere Erklärung zu finden. *Kappis* schreibt: „Nimmt man eine Fraktur nicht an, so müßte man *einen neuen, nur im Lunatum vorkommenden pathologischen Vorgang*, bestehend in einer Knochennekrose besonderer Art, konstruieren, was nicht wohl angängig ist."

Hier greifen die neuen histologischen Feststellungen ein, über die ich in verschiedenen Arbeiten[2]) berichtet habe. Sie haben ergeben, daß solche *von Frakturen und Infektionen unabhängigen, räumlich streng begrenzten aseptischen Knochennekrosen in der Tat existieren*, so daß es sich bei einem solchen Befunde am Os lunatum keineswegs „um einen nur in diesem Knochen vorkommenden pathologischen Vorgang" handelt. So ließ sich die epiphysäre Totalnekrose *als Primärbefund* bei der *Köhler*schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Osteochondritis juvenilis coxae *Perthes'* histologisch sicherstellen. Besonders bemerkenswert und grundsätzlich wichtig ist der Frühfall *Köhler*scher Krankheit (Fall 1), bei dem bei vorhandener epiphysärer Totalnekrose *jede Kontinuitätstrennung des Knochens röntgenologisch und vor allem histologisch mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.* Wenn jede Kontinuitätstrennung fehlt, kann sie unmöglich die Ursache der epiphysären Totalnekrose sein. Die Beweiskraft und grundsätzliche Bedeutung dieser Beobachtung ist neuerdings nach Durchsicht meiner Präparate auch von *Kappis* anerkannt worden. Bei beiden Erkrankungen ließen sich die Folgeerscheinungen der primären Knochennekrose — von der pathologischen Impressionsfraktur über den eigenartigen Abgrenzungsvorgang bis zur anschließenden Arthritis deformans — durch alle Stadien verfolgen. Nachdem auch von pathologisch-anatomischer Seite (*Aschoff, L. Pick*) an der Hand meiner Präparate die epiphysäre Totalnekrose als der Primärbefund und die Impressionsfraktur als das Sekundäre, als

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 543.

[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451; Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511; Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 14.

pathologische Fraktur anerkannt und meine Feststellungen bezüglich der Existenz und der Entstehung des Abgrenzungsvorganges bestätigt worden sind, darf wohl dieser Teil des pathologisch-anatomischen Problems als geklärt angesehen werden. Epiphyseonekrose — pathologische Fraktur — Abgrenzungsvorgang — allmähliche Deformierung und abschließende strukturelle Modellierung nach beendigter Reorganisation: dieser anatomische Krankheitsablauf darf jetzt für jene Erkrankungen als gesichert bezeichnet werden.

Es besteht also keineswegs ein *Zwang*, für die Entstehung der Nekrose an dem Os lunatum eine Fraktur verantwortlich zu machen. Die Knochennekrosen besonderer Art brauchen keineswegs konstruiert zu werden; sie begegnen uns auch an anderen Stellen des Knochensystems — hier, histologisch erwiesen, ohne jede Kontinuitätstrennung. Ist aber erst einmal dieser Zwang behoben, so gewinnen die gegen die Annahme der primären Fraktur sprechenden Argumente doppeltes Gewicht. Hierzu gehört, um nur das Wichtigste zu nennen, die Geringfügigkeit der angegebenen ursächlichen Traumen, ja das Fehlen jeder Verletzung in der Mehrzahl der Fälle, das negative Röntgenbild im Beginn der Erkrankung, die wolkigen Trübungen und sequesterartig abgegrenzten Strukturverdichtungen des 2. Stadiums, die wir als Frakturfolgen nicht kennen, die in langen Monaten röntgenologisch zu beobachtende Zunahme der Knochenabflachung, für die wir in der Frakturlehre ebenfalls kein Analogon besitzen. Hierzu gehört ferner der histologische Nachweis der Ausdehnung der Nekrose über den ganzen Knochen und des in der Frakturhistologie unbekannten „Abgrenzungsvorganges“.

Die klinische, röntgenologische und histologische Übereinstimmung der Lunatumerkrankung mit jenen anderen, mehrfach genannten epiphysären Erkrankungen muß uns zu der Auffassung drängen, daß hier wie dort eine unabhängig von jeder traumatischen Kontinuitätstrennung eintretende aseptische Nekrose den primären Krankheitszustand bildet und daß hier wie dort die auftretenden Kontinuitätstrennungen als sekundäre, als *pathologische* Frakturen im Sinne *Kienböcks* aufzufassen sind.

Dieser Gedanke wird zur Gewißheit mit der histologischen Feststellung des eigenartigen Abgrenzungsvorganges auch am Os lunatum. Gerade dieser Abgrenzungsvorgang konnte bei jenen anderen Gelenkzuständen als die fast regelmäßige Folgeerscheinung der primären Knochennekrose festgestellt und in Entstehung und Ablauf klargelegt werden[1]). Die Ursache des Entstehens der pathologischen Fraktur ist neben der größeren Brüchigkeit des nekrotischen Knochens die Lockerung des Knochengefüges an der Peripherie, die durch die hier einsetzenden Reorganisationsvorgänge bewirkt wird. Die Unmöglichkeit

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 3.

jedes Heilungsvorganges an dem den nekrotischen Knochen durchsetzenden Bruchspalt führt dazu, daß unter der Funktion die Bruchflächen dauernd gegeneinander bewegt und gerieben werden. Die Knochen der Bruchfläche werden infolgedessen zu feinsten Trümmern, ja zu Knochenmehl zermahlen. Ein dichter Knochentrümmerwall tritt an die Stelle des Bruchspaltes. Gegen diesen Wall kann das von der Peripherie substituierend vordringende junge Bindegewebe, das die Markräume des peripheren Knochenteiles rasch erfüllt, nur auf dem Wege der flächenhaften Resorption vordringen, wodurch die Abgrenzung und Lockerung der Bruchstücke des nekrotischen Knochens bewirkt wird.

Die pathologische Kompressionsfraktur des nekrotischen Knochens mit ihren Folgen bedeutet eine empfindliche Störung des Reorganisationsvorganges, nicht aber eine vollständige Hemmung desselben. In langsamer Arbeit schmilzt die flächenhafte Resorption die Gesamtmasse des nekrotischen Trümmerkonglomerates zunehmend ein; stärker vordringende Zapfen des resorbierenden Bindegewebes vermögen die Gesamtmasse zu teilen, so daß schließlich nur Restteile der nekrotischen Trümmermassen zurückbleiben, die schließlich auch der Resorption unterliegen. Am Ende steht auch hier die Beseitigung aller toten Massen und der Ersatz durch lebendes Bindegewebe, in dem neu auftretende Knochenbälkchen den Umbau in regelmäßige Spongiosa einleiten. Das Verschwinden der zentralen Aufhellungszone und die Wiederkehr einer annähernd regelrechten Architektur im Röntgenbild zeigt über Jahr und Tag die Beendigung dieses Reorganisationsvorganges an. Die durch die pathologische Kompressionsfraktur einmal erzeugte, mehr oder weniger schwer veränderte Form bleibt als Überbleibsel des ganzen Krankheitsvorganges dauernd zurück. In diesem letzten Stadium ist naturgemäß von den vorausgegangenen Prozessen nicht das geringste mehr zu erkennen. Nichts wäre aber falscher, als in einem solchen Falle aus dem Fehlen von nekrotischem Knochen sich zu dem Schluß verleiten zu lassen, daß hier Nekrotisierungsvorgänge überhaupt keine Rolle gespielt hätten. Das Endprodukt erlaubt hier ebensowenig Schlüsse auf das Vorausgegangene zu ziehen, wie bei der freien Knochentransplantation. Bei lange im Körper befindlichen Transplantaten ist ebenfalls der gesamte, ursprünglich abgestorbene Knochen durch neuen, lebenden, lamellären Knochen von oft überraschend regelmäßigem Bau ersetzt. Leider wird immer wieder aus solchen Befunden irrigerweise geschlossen, daß hier der überpflanzte Knochen entgegen den gültigen histologischen Gesetzen am Leben geblieben sei.

Das Vorhandensein des „Abgrenzungsvorganges" auch im Os lunatum ist meines Erachtens ausreichend, um die ohnehin große Wahrscheinlichkeit der sekundären Natur der Kontinuitätstrennung zur

Gewißheit zu erheben und damit den ganzen Krankheitszustand den vorher genannten Epiphyseonekrosen genetisch gleichzustellen. Aseptische Totalnekrose, pathologische Fraktur, Abgrenzungsvorgang, allmähliche Deformierung und strukturelle Modellierung des difformen Knochens — das ist auch der Krankheitsablauf bei der hier in Rede stehenden Lunatumerkrankung.

Zweifellos schwierig ist die Erklärung für das Zustandekommen der plötzlichen Ernährungsunterbrechung des Os lunatum. Sie muß auch die gleichen Vorkommnisse an den anderen, bereits mehrfach genannten Stellen des Knochensystems umfassen. Über die Deutung, die mir nach den vorliegenden Tatsachen als die wahrscheinlichste erscheint, habe ich mich in mehreren Arbeiten geäußert, so daß ich an dieser Stelle auf weitere Ausführungen verzichten kann. Nach dieser Auffassung handelt es sich in allen diesen Fällen um blande embolische Nekrosen, hervorgerufen durch nicht angegangene oder rasch überwundene mykotische Embolien. *Aschoff* hat diese Deutung als möglich anerkannt. Doch neigt er mehr dazu, eine Gefäßverletzung ohne Frakturierung (durch „Verdrehung") als Ursache der plötzlichen Gefäßsperre anzunehmen. Stößt aber diese Deutung bei dem zentral gelegenen Lunatum an sich schon auf Schwierigkeiten, so ist sie mit dem klinischen Krankheitsverlauf der meisten Fälle schlechterdings unvereinbar. Kann man sich vorstellen, daß in ganzen Reihen von Beobachtungen ohne jede vom Kranken bemerkte Gewaltwirkung, nur unter den alltäglichen Handleistungen eine isolierte „Verdrehung" des Os lunatum erfolgt, die zur Zerreißung der ernährenden Arterien Veranlassung gibt? Wenn überhaupt der Krankheitsgeschichte ein Einfluß auf unsere ätiologische Auffassung zuerkannt wird, dann wird man zugeben müssen, daß für diese Fälle der von *Aschoff* angedeutete Vorgang auszuschließen ist. Da aber die Einheitlichkeit des Erkrankungsbildes unbedingt zur Annahme eines einheitlichen ätiologischen Vorganges zwingt, so glaube ich diese ätiologische Deutung überhaupt ablehnen zu müssen. Dann bleibt, soweit ich sehe, nur die von mir gegebene Deutung als theoretische Möglichkeit übrig.

Auch *Kappis* kommt bei der Besprechung seiner von mir erwähnten Beobachtung zu dem Schluß, daß nur eine embolische oder eine traumatische Genese der Nekrose möglich sei. Weil er die embolische Entstehung ausschließen zu können glaubt, kann für ihn nur die traumatische Entstehung im Sinne einer Fraktur in Betracht kommen. Ich sage umgekehrt: weil die traumatische Entstehung, wie ich in den vorausgehenden Ausführungen gezeigt zu haben glaube, auszuschließen ist, bleibt nur die embolische Entstehung übrig. Und diese Annahme wird bezüglich der Epiphysenekrosen durch mancherlei Tatsache gestützt, auf die ich in meiner letzten Arbeit[1]) hingewiesen habe.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. Kongreßband 1923.

Kappis glaubt die embolische Entstehung deswegen ausschließen zu müssen, weil das Lunatum nicht nur von einer Endarterie versorgt würde. Wir beobachten aber auch die *tuberkulösen* Totalnekrosen, an deren embolischer Genese nicht wohl gezweifelt werden kann, an den Epiphysen, die auch nicht nur von einer Endarterie versorgt werden: an der oberen Femurepiphyse ebenso wie am Metatarsalköpfchen[1]). Gewiß ist der Einwand naheliegend, daß bei den tuberkulösen Nekrosen ein Teil der Ernährungsunterbrechung das Werk der sich ausbreitenden Tuberkulose, also sekundärer Natur ist. In welchem Umfange aber diese Auffassung zutrifft, steht noch dahin. Andererseits können die anatomischen Untersuchungen nicht ausschließlich maßgebend sein für die Beurteilung der *funktionellen* Leistung der letzten Gefäßverzweigungen und für die Ereignisse, die nach embolischem Verschluß einer der Endarterien, vielleicht der Hauptarterie, im epiphysären Gebiet sich abspielen. Diese Warnung vor der Überschätzung der anatomischen Befunde finden wir auch in der letzten Arbeit von *Nussbaum*[2]), der den Unterschied zwischen anatomischen und „funktionellen" Endarterien besonders hervorhob.

Eine gewisse Unterstützung findet meine Auffassung gerade für das Os lunatum in der erwähnten neuen Arbeit von *Kappis*. Dieser weist hier auf das nicht seltene Vorkommen infektiös-embolischer Vorgänge an den Karpalknochen hin. Er gibt uns Beispiele kleiner chronischer Knochenabscesse und entzündlicher Knochencysten innerhalb einzelner Karpalknochen. Die entzündlichen, steril befundenen Knochencysten sind letzten Endes auch nichts anders als rasch überwundene mykotische Embolien.

Es erscheint mir übrigens nicht zweifelhaft, daß die cystischen Knochenräume an beiden Naviculare des an Trochantertuberkulose und Lungentuberkulose vorbehandelten Patienten I. S. (l. c. S. 337), die *Kappis* zur Beschreibung und Darstellung bringt (l. c. Abb. 21 und 22), ebenfalls embolischer Genese sind. Die Deutung, die *Kappis* diesen Befunden gibt, daß es sich nämlich um angeborene Entwicklungsstörungen des Knochens, ähnlich den Vorgängen bei dem Lunatum bipartitum handle, ist meines Erachtens nach dem mikroskopischen Befund nicht aufrechtzuerhalten. Wie groß auch die Entwicklungsstörungen und die Defektbildungen am Knochen sind, stets trägt der überhaupt angebildete Knochen des Erwachsenen den Bau des *lamellären* Knochens. Die histologischen Befunde, die *Kappis* an dem einen operierten Knochenherd dieses Falles erhoben hat (zellarmes und zellreiches bindegewebiges Mark, metaplastische Knochenbildung, zellreiche Spongiosabalken, die also wohl aus geflechtartig geordnetem

[1]) Ebenda.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **129**, 245.

Knochen bestehen), diese Befunde beweisen, daß eine Knochen*erkrankung* vorliegt. Danach kann es sich nur um eine Ostitis fibrosa oder um einen embolisch-mykotischen, in Ausheilung befindlichen oder bereits ausgeheilten Knochenherd handeln. Das Auftreten der meist generalisierten Ostitis fibrosa nur in den beiden Os. navicular. wäre doch ein recht ungewöhnliches Vorkommnis; diese Deutung wird auch von *Kappis* abgelehnt. Viel wahrscheinlicher ist daher die zweite Deutung. Sie gewinnt überdies in der Tatsache einer vorausgegangenen embolisch-tuberkulösen Erkrankung des Trochanters eine wesentliche Stütze.

Kappis erörtert auch die Bedeutung der entzündlichen Knochenhöhlen der Karpalknochen für das Zustandekommen der Frakturen derselben. Die Knochen mit den Höhlenbildungen seien *weniger widerstands- und leistungsfähig* als normaler Knochen; sie können bei leichten Traumen oder bei dem einfachen Gebrauch zusammenbrechen. Von hier aus bis zu der embolischen Knochennekrose mit pathologischer Kompressionsfraktur ist kein so großer Schritt mehr! —

Ganz unabhängig aber von jeder Deutung steht die nunmehr histologisch begründete Tatsache, daß bei der *Kienböck*schen Lunatumerkrankung die plötzliche Ernährungsunterbrechung das wesentliche Ereignis ist, und daß die uns jetzt in ihrem Ablauf bekannten Folgezustände der Totalnekrose dem weiteren Krankheitsverlauf den Stempel aufdrücken. Nichts berechtigt daher mehr, die unzutreffende Bezeichnung „Malacie“ „traumatische Malacie“ oder „halisteretische Malacie“ des Os lunatum weiter fortzuführen. Nicht „Malacie“ sondern „Nekrose des Os lunatum“ ist die allein sachlich berechtigte Bezeichnung.

(Aus der Chirurg. Universitäts-Klinik Berlin.)

Die sympathische Knochenerkrankung.

Von
Prof. Dr. **B. Martin,**
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1923.)

Die Beobachtung der sympathischen Knochenerkrankung an doppelknochigen Gliedern bei experimentell an Hunden erzeugten Pseudoarthrosen hat verschiedene Erklärungen erfahren. *Lexer*, *W. Müller*-Marburg, *Willich* betrachten sie als den Ausdruck einer pathologischen Störung, die rein durch mechanische Einflüsse verursacht wird. Der Nachbarknochen wird nach der Schädigung des einen Knochens abnorm in Anspruch genommen und unterliegt einem Umbau. Er soll eine Verdickung durch periostale Auflagerungen erfahren, trotz deren aber gelegentlich eine Fraktur, eben durch die pathologische Belastung, eintritt. Der Nachbarknochen des pseudarthrotischen Knochens wird über Gebühr belastet. Selbst ein Gipsverband schützt ihn nicht vor der Fraktur.

Die Frage bleibt aber dabei offen, warum diese Frakturen, wie ich das vielfach beobachten mußte, in der Folge nicht heilen, sondern auch pseudarthrotisch werden.

Ich habe nach dem Ergebnis aller meiner experimentellen Erfahrungen die einfach mechanische Auffassung fallen lassen, da sie in keiner Weise den Erscheinungen Rechnung trägt. Ich habe aber auch eine genauer festgelegte Erklärung nicht geben können, sondern nur die Tatsache mitgeteilt und im übrigen von einer Noxe gesprochen, die, vielleicht über das Lig. interosseum, den Nachbarknochen in typischer Weise angreift.

Ich bemerke dabei, daß ich mißverstanden bin, wenn ich behauptet haben soll, Transplantatbrüche bei gleichzeitig bestehender Pseudarthrose des anderen Knochens an Unterarm oder Unterschenkel seien in gleicher Höhe der weiterbestehenden Pseudarthrose des Nachbarknochens sehr häufig [*Lexer*[1])]. Meine Arbeit[2]) bezog sich überhaupt nur

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**, 8.
[2]) Arch. f. klin. Chir. **114**, 3.

auf experimentell erzeugte Pseudarthrosen bei Hunden, und die einzelnen Resultate und Schlußfolgerungen im besonderen nur auf *erwachsene* Hunde. Über Transplantatbrüche habe ich nicht geschrieben. Ich berichtete, daß es beim Hunde nicht immer zur vollen Ausbildung einer Pseudarthrose des Nachbarknochens kommt; ich konnte sie aber in rudimentärer Form mehrfach beobachten.

Auf der Naturforscherversammlung 1922 habe ich Präparate von 2 Versuchshunden gezeigt, von denen der eine (ein kleiner Hund) einen 1,8 cm langen Defekt (mit Entfernung des Periostes), der andere eine künstlich erzeugte Pseudarthrose des Radius hatte. Beide Versuche waren zum Zwecke dieser Demonstration ausgeführt und gelangen ohne weiteres in der auf Grund meiner Erfahrungen erwarteten Form.

Trotzdem ich im Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 7 meine Auffassung darüber festgelegt habe, was ich unter einem Knochen„defekt“ verstehe, sehe ich bei meinen Kritikern immer wieder bedeutungsvolle Mißverständnisse vorherrschen. Diese führen dazu, daß wir stets zu verschiedenen Versuchsergebnissen kommen, die dann entgegengesetzte Schlußfolgerungen bedingen. Wenn man auch über die Tätigkeit des Periostes im einzelnen verschiedener Meinung sein kann, so kann doch darüber kein Streit herrschen, daß das Periost eine große Bedeutung für den Knochen hat. Es ist genau so Bestandteil des Knochenschaftes, wie Corticalis und Mark, und hat für den Knochen lebenswichtige Funktionen. Ein „Defekt“ setzt das Fehlen aller Knochenbestandteile (Periost, Corticalis, Mark) voraus; ist einer von ihnen erhalten, so ist es kein Defekt. Nimmt man einen Teil des Knochens ringsum fort, so dürfte man nur von einem Mark- oder Corticalis- oder Periostdefekt oder einer Kombination von 2 Defekten sprechen, wenn ein dritter Bestandteil erhalten ist, aber nicht von einem Defekt schlechthin. Denn darunter muß man ein Fehlen aller Knochenbestandteile verstehen. Wir sind uns aber alle einig darin, daß das Periost ein wesentlicher Knochenbestandteil ist, und somit kann man bei subperiostaler Resektion eines Knochens nicht allgemein von Defekt sprechen, sondern nur von einem Corticalis-Markdefekt. Ich ersehe immer wieder, daß der falsche Gebrauch der Bezeichnung zu entgegengesetzten Schlüssen führt (*W. Müller*-Marburg, *Willich*). Welche Bedeutung diese scharfe Trennung hat, geht daraus hervor, daß bei subperiostaler Resektion eines Knochenstückes der unter günstigen Umständen neu entstehende Knochen periostaler Herkunft sein kann. Resezieren wir aber alle Bestandteile und setzen einen Defekt, so kann der neue Knochen nicht periostaler Herkunft sein. Bildet das Periost in einem Mark-Corticalisdefekt beim erwachsenen Hunde keinen Knochen, dann ist das biologisch noch lange nicht dasselbe, wie das Ausbleiben der Knochenbildung durch Metaplasie in einem wirklichen Defekt, wenn das Resultat schließ-

lich auch bei beiden grobanatomisch dasselbe ist. *Lexer* und *Rhode* haben in ihren Arbeiten die genaue Unterscheidung der gesetzten Defekte durchgeführt und damit das Verständnis wesentlich gefördert. Dort sind deshalb die Versuchsergebnisse selbst im wesentlichen auch die gleichen, wie von mir ursprünglich angegeben, nur über die Erklärungen gehen unsere Ansichten auseinander.

Das defektbehaftete Glied des auf der Naturforscherversammlung gezeigten Hundes wurde nach 8 Tagen benutzt und auf das stärkste und regelmäßig belastet. Die Ulna zeigte in fortlaufender Beobachtung (bis zu 7 Monaten) zu keiner Zeit irgendeine Spur der sympathischen Veränderung (Abb. 1). Die besondere Belastung, der sie durch Ausschaltung des Radius ausgesetzt war, führte nicht zu einer Schwächung des Knochens, indem er seine Struktur verlor und an Festigkeit einbüßte, sondern er blieb, den gewöhnlichen und leicht verständlichen Erfahrungen entsprechend, kräftig und wurde nicht krank. Sonst verursacht doch erhöhte, also auch pathologische Arbeitsleistung am gesunden Organ nicht Atrophie oder Schwächung, sondern Hypertrophie und Stärkerwerden[1]). Warum sollte das bei diesen Knochen auch anders sein.

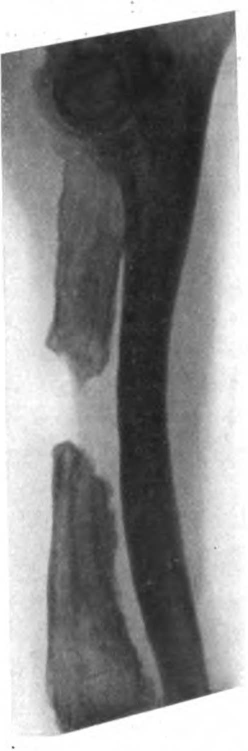


Abb. 1. (7 Monate p. op.)

Der andere, pseudarthrotische Hund dagegen blieb dauernd im Gipsverband. Sehr bald (im Röntgenbilde nach 28 Tagen) erkrankte in dem gegenüberliegenden Abschnitt die Ulna, indem sie ihre Struktur einbüßte und Markhöhle und Corticalis im Röntgenbilde verschwanden. Der Knochen sah zwar aufgetrieben und verdickt aus, machte aber nicht den Eindruck eines zur Belastung geeigneten Knochens. Das Glied blieb während der ganzen Behandlung (123 Tage) geschont und, wenn überhaupt gebraucht, dann schon kaum benutzt. Trotzdem ist der Knochen krank geworden, wie es das Röntgenbild unzweifelhaft nachweist (Abb. 2, 52 Tage p. op.).

Somit kann ich nicht davon abgehen, daß die Erkrankung des Radius — die Pseudarthrose — einen krankmachenden Einfluß auf die Ulna ausübt, trotzdem das von den oben genannten Autoren auf das entschiedenste bestritten wird.

Diese Erklärung findet eine weitere Unterstützung in den bereits

[1]) S. auch *Hilgenreiner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **29**, 688.

häufig gemachten Beobachtungen, wo bei einer Erkrankung der Tibia, z. B. wegen Osteomyelitis, auch die Fibula, die sonst von der Entzündung selbst unberührt geblieben ist, schwer mitergriffen wird. Dabei bleiben die Erscheinungen auf die Knochen durchaus beschränkt.

Eine in dieser Beziehung sehr lehrreiche Beobachtung kann ich mitteilen:

Ein 43jähriger Patient sucht die Klinik auf wegen einer schmerzhaften Schwellung des linken Unterschenkels in der Gegend des Fußgelenkes, deren Beginn 5 Jahre zurückliegt. Es bestand auf der Beugeseite des Gelenkes eine Fistel, die sich nicht schließen wollte. Durch das Leiden war der Patient berufsunfähig, weil er das linke Bein nicht gebrauchen konnte. Seit Beginn der Erkrankung hat der Patient entweder im Bett gelegen oder eine vollkommen entlastende Prothese getragen.

Auf dem Röntgenbilde[1]) (Abb. 3) sieht man eine starke subperiostale Knochenbildung am unteren Drittel der Tibia, und dicht über dem Gelenk in der Epiphyse einen chronischen Knochenabsceß. Gleichzeitig besteht eine ausgedehnte Verknöcherung des Lig. interosseum und eine schwere Erkrankung der Fibula Diese zeigt sich in einer starken Auftreibung des Knochens und in einer ausgeprägten krankhaften Veränderung der Knochenstruktur, welche so weit hinaufreicht, wie die Tibia erkrankt und das Lig. interosseum verknöchert ist. Die pathologischen Veränderungen sind, wie die Röntgenbilder nachweisen, auf die Knochen und das Lig. interosseum beschränkt.



Abb. 2.

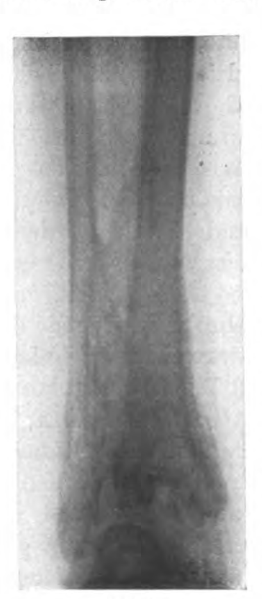


Abb. 3.

Diese Beobachtung lehrt, daß die Erkrankung der Tibia in der gleichen Ausdehnung eine Fernwirkung auf die Fibula ausgeübt hat, auf welche auch diese mit einer schweren pathologischen Veränderung geantwortet hat. Sie ist sympathisch erkrankt, aufgetrieben und in ihrer Struktur stark geschädigt, und zwar nicht etwa im Sinne einer Festigung — Hypertrophie — des Knochens oder in einer statisch günstigeren

[1]) S. auch *A. Bier*, Arch. f. klin. Chirurg. **127**, Abb. 13, S. **14**.

Form, um die erkrankte Tibia zu ersetzen, sondern in Form einer Porosierung der Corticalis und in einer Auflösung der gesamten Knochenstruktur, also Schwächung des Knochens. Dazu hat der Patient das Glied seit 5 Jahren überhaupt nicht mehr belastet, und es ist deshalb vollständig ausgeschlossen, daß erhöhte Funktion oder pathologische Inanspruchnahme die Veränderung des Knochens hervorgerufen hätten. Es muß also die Schienbeinerkrankung selbst auf die Fibula übergegriffen haben, die Noxe, von der ich bereits l. c. gesprochen habe. Eine andere Erklärung ist hier nicht möglich, und diese wird wohl kaum bestritten werden.

Was hier aber von der Entzündung gilt, sollte bei der Pseudarthrose auch Geltung haben. Denn hier wie dort ist der eine Knochen krank; auch die Pseudarthrose ist ein krankhafter — pathologischer — Zustand, dessen Wesen wir nur aus dem pathologisch-anatomischen Befund kennen, dessen Ursache aber leider bisher nicht einwandfrei wie bei der Entzündung nachzuweisen ist. Bis jetzt sind wir nur in der Lage zu sagen, daß die Bestandteile des Knochens — Mark, Periost und Corticalis — in ihren den Knochen aufbauenden und erhaltenden Funktionen gestört sind. Diese Schädigung kann derartig wirkungsvoll und nachhaltig sein, daß sogar Rezidive der Pseudarthrose vorkommen. Die Pseudarthrose des einen Knochens ist für den Nachbarknochen ebenso schädigend wie die Entzündung.

Walter Müller-Marburg beschreibt sehr interessante Versuche, bei denen er in die Diaphyse des Radius ein Interphalangealgelenk verpflanzte, und wobei er ebenfalls eine sympathische Erkrankung der Ulna beobachtete. Das an pathologischer Stelle implantierte Gelenk ist zweifellos einer Pseudarthrose gleichzusetzen, denn Pseudarthrosen und Gelenke sind zwei sehr nahe verwandte Bildungen, und somit ist diese Versuchsanordnung eine wertvolle Ergänzung meiner ersten Versuche.

Dagegen findet *W. Müller*-Marburg, meine Stellungnahme ablehnend, die einfach mechanische Erklärung erwiesen auf Grund einer Versuchsreihe, bei der er subperiostal einen Radiusdefekt setzte und nun ebenfalls eine sympathische Erkrankung der Ulna beobachtete. Deshalb bedürfe es also nicht einer Pseudarthrose, um die sympathische Erkrankung zu erzielen, sondern die rein mechanische pathologische Inanspruchnahme bedinge lediglich eine subperiostale Knochenbildung zur Verstärkung der Ulna gegenüber erhöhter mechanischer Inanspruchnahme. Mir scheint bei den *Müller*schen Versuchen nicht beachtet zu sein, daß nach meinen Angaben bei richtigen „Defekten" (d. h. nach Fortnahme aller Bestandteile) die sympathische Erkrankung ausbleibt; ich behaupte also, daß das Periost mit fortgenommen werden muß. Unter diesen Verhältnissen habe ich aber noch keine sympathische Er-

krankung der Ulna gesehen, und es ist mir immer mit Sicherheit bei den von mir angegebenen Versuchsanordnungen gelungen, das gegensätzliche Verhältnis nachzuweisen.

Es ist einleuchtend, daß es ein großer Unterschied ist, ob ich subperiostal reseziere oder das Periost mit fortnehme. Dabei muß besonders der Ansatz des Lig. interosseum mit entfernt werden, weil sonst, wie ich meine, doch noch Periost sitzen bleibt.

Um mich zu überzeugen, inwieweit das Lig. interosseum und auch das Periost des Nachbarknochens auf das Zustandekommen der sympathischen Erkrankung einen Einfluß haben, habe ich bei einem erwachsenen Hunde an Radius und Ulna das Periost auf eine entsprechende Entfernung in gleicher Höhe mitsamt dem Lig. interosseum fortgenommen. Dabei mußte der Ansatz des Ligamentes an beiden Knochen besonders sorgfältig entfernt werden. Dann trug ich am Radius in der Mitte der periostentblößten Partie ringsum noch die Corticalis ab, so daß hier allein das Mark auf eine Strecke von 0,7 cm zurückblieb. Gipsverband auf etwa 3 Wochen. In einer fortlaufenden Beobachtung bis zur Dauer von 101 Tagen blieb die Ulna vollkommen unverändert.

In dem von mir im Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 56 mitgeteilten Versuch 21 hatte ich das Periost der Ulna ringsum ausgiebig entfernt, aber, weil mir schon dabei der Knochen zur Operation ungeeignet erschien, nicht genügende Sorgfalt auf den Ansatz des Lig. interosseum verwandt, die an dieser Stelle wegen der engen Verhältnisse besonders notwendig ist. Ich muß das Periost hier also als nur mangelhaft entfernt bezeichnen. Am Radius stellte ich dann die zur Ausbildung einer Pseudarthrose notwendigen Verhältnisse her. Dabei blieb das Ligament erhalten. Schon nach 35 Tagen erkrankte die Ulna sympathisch, und am Ende der Beobachtung (nach 10 Wochen) war eine ausgesprochene Pseudarthrose auch an ihr entstanden.

Daraus ist ersichtlich, wie wesentlich das Ligament und der Ansatz, besonders am Nachbarknochen, für das Zustandekommen der sympathischen Erkrankung ist.

Das Periost hat auch bei erwachsenen Hunden seine große Bedeutung und ist ein wesentlicher Bestandteil des Knochens. Das habe ich l. c. nachgewiesen und werde es in einer in Vorbereitung begriffenen Arbeit noch genauer erläutern. *W. Müller*-Marburg hat überhaupt keinen Knochen„defekt" gesetzt (siehe S. 46, Auseinandersetzung über Defekt!), sondern hat durch die subperiostale Resektion genau so einen Knochenabschnitt krank gemacht, wie ich es bei der Entfernung von Periost und Corticalis unter Erhaltung der Marksäule erzielt habe, nur daß der Endausgang des Versuches selbst bei beiden verschieden ist. Hier bildet sich unter Knochenneubildung aus dem Mark eine typische Pseudarthrose, während dort die Knochenbildung aus dem unfähigen

Periost ausbleibt und nur eine Bindegewebsbrücke periostalen Ursprungs entsteht. Grobanatomisch entsteht schließlich bei subperiostaler Resektion ebenso wie bei wahrer Defektbildung eine Unterbrechung des Knochenzusammenhanges. Ausgefüllt wird diese Strecke von einem Gewebe, welches bei subperiostaler Resektion etwas ganz anderes als beim wahren Defekt darstellt, weil die bindegewebige Brücke zwischen den Fragmenten periostalen Ursprunges, und nicht wie nach wahrer Defektbildung aus der Umgebung herausgewachsenes Bindegewebe ist.

Somit können wir in den von *W. Müller*-Marburg mitgeteilten und als besonders beweiskräftig angeführten Versuchen keinen Beweis für die rein mechanische Erklärung der sympathischen Erkrankung finden. Und selbst wenn man allein aus den oben angeführten Gründen mir nicht folgen will, so habe ich (auf der Naturforscherversammlung 1922) durch Gegenüberstellung den Beweis dafür gebracht, daß bei wirklicher Defektbildung die sympathische Erkrankung der Ulna ausbleibt. Wenn also die pathologische Belastung die Veränderungen der Ulna verursachen sollte, warum sind diese denn beim wirklichen Defekt mit solcher Sicherheit ausgeblieben? Warum wird dann die Ulna im Gipsverband gegenüber dem pseudarthrotisch erkrankten Radius weich und belastungsunfähig, so daß sie selbst im Gipsverband leicht einbricht? Warum bleibt dann an solcher sympathisch erkrankter Stelle die gebrochene Ulna meistens pseudarthrotisch und heilt nicht knöchern? Wie kommt es denn auf Grund der mechanischen Auffassung zu der von mir l. c. mitgeteilten allmählichen Ausbildung einer typischen Pseudarthrose in der Ulna bei bestehender Pseudarthrose des Radius, eine Beobachtung, die auf Grund laufender Röntgenserien einwandfrei nachgewiesen ist?

Bei diesen Fragen versagt aber die mechanische Erklärung vollständig, und deshalb kann sie nicht richtig sein!

Ebenso wie *W. Müller*-Marburg hat *Willich* in den wesentlichen, zur Beurteilung herangezogenen Versuchen subperiostal reseziert und aus den daraus sich ergebenden Resultaten Schlüsse gezogen, die meine Erklärung ablehnen. Da er von „völliger Ruhigstellung“ berichtet, so würden seine Versuche in einem gewissen Gegensatz zu *Lexers* Angabe stehen, daß beim Tiere die mechanische Inanspruchnahme überhaupt nicht ausgeschlossen werden kann, da bereits die hängende Pfote eine pathologische Belastung der Ulna bei Pseudarthrose des Radius verursacht. Außerdem ist es mißlich, den gleichen Versuch an verschiedenen Tierarten (Hund — Katze) ohne weiteres zur Beurteilung heranzuziehen. *W. Müller*-Marburg bestätigt durchaus richtig, daß „zum mindesten in gradueller Hinsicht die verschiedenen sich abspielenden Prozesse deutliche Unterschiede“ bei den verschiedenen Tierarten aufweisen. Ich habe auf der Naturforscherversammlung 1922

darüber berichtet und Beweise vorgezeigt. Zur sympathischen Erkrankung gehört aber nicht, wie *Willich* zur Beurteilung seiner Versuche angibt, die Fraktur, sie tritt nur oft ein; ihr Ausbleiben beweist nichts gegen meine Ausführungen. Ja es ist durchaus nicht nötig, daß überhaupt eine sympathische Erkrankung am Nachbarknochen eintritt, wie ich das, entsprechend den 3 Versuchen *Willichs*, auch mehrfach beobachtet habe. Das ließe sich mehr gegen als für die mechanische Erklärung verwerten.

Auch *Willich* hat, wie *W. Müller*-Marburg, bei subperiostaler Resektion keinen „Defekt" gesetzt, so wie ich das immer betont habe. Nicht das Erhaltenbleiben des Periostes am operierten Knochen mitsamt dem Ligament ist das Wesentliche, sondern das Ligament und der Ansatz am Nachbarknochen sind auf Grund der hier und an anderem Orte mitgeteilten Beobachtungen für das Zustandekommen der sympathischen Erkrankung wichtig; im Gegenteil, das Periost des operierten Knochens muß entfernt sein. Es gelten somit dieselben Einwände gegen *Willichs* Auffassung, wie bei *W. Müller*-Marburg.

Besonderen Wert legt jener auf die Tatsache, daß er bei 2 Teckeln mit starker, kräftiger Ulna bei Pseudarthrose des Radius eine sympathische Erkrankung vermißt hat. Er betrachtet das als besonders gut gelungenen Beweis für die mechanische Auffassung, da hier die Ulna vermöge ihrer ausgesprochenen Stärke jeder pathologischen Belastung sehr gut hat standhalten können. Dagegen ist einzuwenden, daß ich ebenfalls die sympathische Erkrankung trotz graciler Ulna nicht habe eintreten sehen bei 5 Hunden, denen ich den Radius vollständig subperiostal entfernt hatte. Um wieviel eher hätte hier nach *Willichs* Auffassung ein „Umbau" der gracilen Ulna stattfinden müssen, wo sie in allen Teilen der Stütze des Radius hatte entbehren müssen. Diese 5 Hunde im Alter von 4 Wochen bis mehreren Jahren haben aber auch ihre Glieder rücksichtslos trotz der entstandenen Deformität gebraucht und belastet, und haben keine sympathische Erkrankung bekommen. Das Ausbleiben läßt sich nicht mit der mechanischen Auffassung vereinen.

Der eingangs mitgeteilte Fall von Erkrankung der Tibia mit sympathischer Erkrankung der Fibula beim Menschen bietet uns dagegen eine willkommene Ergänzung, und diese Beobachtung, die eine in der Pathologie der Knochenerkrankungen an doppelknochigen Gliedern wohlbekannte Erscheinung ist, beweist, daß die Erkrankung des einen elektiv auf den anderen Knochen übergehen kann. So wie es hier bei der Osteomyelitis der Tibia zu beobachten ist, geht auch der pseudarthrotische Prozeß des Radius auf die Ulna elektiv und in offenbar homologer Form über.

Es bleibt noch zu erörtern, warum die sympathische Erkrankung mit großer Regelmäßigkeit an der Ulna, und nur selten am Radius auftritt.

Radius und Ulna sind ebenso wie Tibia und Fibula verschiedene Knochen, die sich physiologisch verschieden verhalten.

Es ist nicht zutreffend, daß die sympathische Erkrankung am Radius nicht eintritt (*W. Müller*-Marburg, *Lexer*). Das beweist ein Versuch, bei dem ich an der Ulna eines ausgewachsenen Hundes eine Pseudarthrose nach Entfernung von Periost und Corticalis (diese auf 0,5 cm) herstellte. Bereits nach 26 Tagen sieht man genau an der gegenüberliegenden Stelle des Radius eine spindlige Auftreibung des Knochens auf kurze Strecke, die sich allmählich unter der Beobachtung ausdehnt (Abb. 4). Besonders bemerkenswert ist an der Stelle der stärksten Verdickung des Radius, genau gegenüber der Pseudarthrose, eine geradlinige quere Aufhellung, die auch deutlich durch den neugebildeten Knochen hindurchgeht. Da der Gipsverband nur 2 Tage gelegen hat, so ist bei der idealen Stellung des Knochens ohne jede Dislokation eine Fraktur kurz nach der Operation vollkommen ausgeschlossen. Es gibt keine Fraktur am Hundebein, die ohne jeden Verband keine Dislokation der Fragmente erfährt. Es ist schon unmöglich, im Verband die Dislokation zu vermeiden. Auch der geradlinige, genau quere Verlauf der Aufhellung spricht gegen eine Fraktur. Die „Frakturlinie“ würde jeder Kenntnis von Biegungsbrüchen — um einen solchen könnte es sich ja nur handeln — widersprechen, sollte es eine Fraktur sein.



Abb. 4. (26 Tage p. op.)

Die genaue Beobachtung muß es vielmehr auffällig erscheinen lassen, daß der kranke Teil des Radius genau gegenüber der Pseudarthrose der Ulna liegt. Es drängt sich geradezu der Gedanke auf, daß direkt von der Pseudarthrose der Ulna der entsprechende Abschnitt des Radius „infiziert“ worden ist (*A. Bier*). Aber, wie ich schon hervorhob, verhält sich der Radius anders als die Ulna. Denn im Laufe der weiteren Beobachtung deutet das Röntgenbild auf eine Ausheilung des erkrankten Radiusabschnittes bei Bestehenbleiben der Pseudarthrose der Ulna. Gegen meine vielfältigen sonstigen Versuchsergebnisse eine auffallende Tatsache, die aber gut damit in Einklang steht, daß der Radius in geringerem Maße und seltener der sympathischen Erkrankung unter-

liegt. Somit erklären sich auch die Ergebnisse *Lexers* und *W. Müllers*-Marburg. Die gegenseitige Übertragung pathologischer Zustände geschieht nicht gleichmäßig hin und her, sondern ist in der einen Richtung häufig und ausgesprochen, während sie in der anderen seltener und in auffallend geringerem Maße eintritt. Die Knochenpathologie gibt uns so viele Beispiele an die Hand, nach denen die einzelnen Knochen ganz verschieden beurteilt werden müssen, daß eine einfache Gleichstellung aller Knochen im allgemeinen und ebenso der Röhrenknochen im besonderen nicht durchgeführt werden kann. Daraus erklärt sich das verschiedene Verhalten der Doppelknochen an Unterarm und Unterschenkel. Deshalb überrascht mich das seltenere Auftreten der sympathischen Erkrankung am Radius nicht, und ich kann diese Feststellung nicht als Beweis für die mechanische Erklärung anerkennen, zumal *W. Müller*-Marburg, meine Beobachtungen genau bestätigend, mitteilt, daß die seiner Meinung nach mechanisch bedingte Veränderung des Radius ausbleibt, wenn er in die Ulna einen wahren Defekt von $1^1/_2$ cm setzt. Dieser Versuch spricht meines Erachtens gegen seine Beweisführung.

Aus allen diesen Gründen halte ich an meiner Erklärung fest, daß die Pseudarthrose des Radius eine Einwirkung auf die Ulna ausübt, welche am besten als sympathische Erkrankung bezeichnet wird.

Die Bezeichnung dieser Erscheinung am Nachbarknochen als sympathische Erkrankung[1]) wird mit um so größerer Berechtigung geschehen, wenn sie nicht nur auf die Pseudarthrose allgemein beschränkt bleibt, sondern auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird. Der oben mitgeteilte Fall eines 43jährigen Patienten veranlaßte mich, das reiche Material unserer Klinik an Röntgenbildern osteomyelitischer Erkrankungen an doppelknochigen Gliedern durchzusehen. Das Studium beschränkte sich auf die isolierten gemeinen Osteomyelitiden an einem der beiden Knochen.

Meine frühere Angabe[2]), daß sich die Erscheinung der sympathischen Erkrankung auch beim Menschen nachweisen läßt, fand ich hier bestätigt, viel mehr als ich es erwartet hätte. Denn wenn ich mir auch bewußt bin, daß die Miterkrankung der Fibula, z. B. bei Osteomyelitis der Tibia, eine wohlbekannte Erscheinung ist, so konnte ich bei genauer Betrachtung der Röntgenbilder bei noch scheinbar gesunder Fibula, öfters als angenommen, die Symptome der sympathischen Erkrankung finden.

Einige Serien unter diesen Röntgenbildern lehrten, daß auch beim Menschen, wie im Experiment, die Erkrankung allmählich, nach dem

[1]) Statt sympathischer „Knochenschwund" halte ich die allgemeinere Bezeichnung: sympathische „Knochenerkrankung" für besser.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 8.

vorliegenden Material erst nach mindestens 2 Monaten, einsetzt. Die Corticalis wird von weniger schattengebenden feinen Zügen durchsetzt, d. h. sie wird porosiert; der Knochen verdickt sich häufig an der dem Nachbarknochen zugekehrten, manchmal an der ihm abgekehrten Seite, und allmählich wird die Knochenstruktur vollständig, wie beim Hunde, zerstört. Der Knochen gibt einen weichen, mehr oder weniger strukturlosen Schatten und ist in ausgeprägten Fällen stark verdickt. Er ist schwer erkrankt. Das ist das Bild, wie es besonders von der Fibula bei Tibiaosteomyelitis wohl bekannt ist.

Ich betone an dieser Stelle ausdrücklich, daß ich unter der sympathischen Erkrankung nicht eine periostale Knochenauflagerung verstehe, bei der die Zeichnung der übrigen einzelnen Knochenbestandteile — Corticalis, Spongiosa, Markhöhle — im Röntgenbilde klar und deutlich zu sehen ist. Auch muß von ihr die einfache Atrophie unterschieden werden, bei der ebenfalls unter Wahrung der Struktur im Röntgenbilde die stark schattengebende Knochensubstanz der Corticalis schmaler und durchsichtiger wird. Die sympathische Knochenerkrankung ist, wie das auch *W. Müller* beschreibt, eine mit besonderen röntgenologischen Eigentümlichkeiten einhergehende pathologische Veränderung der gesamten Schaftbestandteile.

Der sympathisch erkrankte Knochen erhält mit der Heilung der primären Erkrankung des Nachbarknochens seine normale röntgenologische Struktur wieder zurück.

Es ist auffallend, wie verschieden die paarigen Knochen derartige Veränderungen zeigen. Fibula und Ulna werden bei Osteomyelitis des Nachbarknochens viel häufiger und schwerer ergriffen, als Tibia und Radius. Bei der Erkrankung des Radius erfährt die Ulna eine ausgesprochene und weitgehende Veränderung, während der Radius auf eine gleiche Erkrankung der Ulna nur sehr gering antwortet. Dasselbe gilt von der Tibia bei Osteomyelitis der Fibula, wo die Tibia kaum eine Auflockerung aufweist. Dagegen kann man häufig die schwersten Störungen der Fibula bei Erkrankung der Tibia sehen, wie der mitgeteilte Fall des 43jährigen Patienten zeigt.

Am Unterschenkel ist die sympathische Erkrankung am stärksten ausgesprochen bei jugendlichen Menschen. In frischen Fällen habe ich sie ausnahmslos ganz vermißt. Die bei weitem größere Zahl der Beobachtungen am Unterschenkel erklärt sich aus dem viel häufigeren Vorkommen der Osteomyelitis der Tibia gegenüber der der Fibula oder der Unterarmknochen.

Die Komplikationen der Osteomyelitis müssen hier unberücksichtigt bleiben; es handelt sich nur um die auf einen Knochen beschränkte Erkrankung. Dabei aber steht es fest, daß die Osteomyelitis der Tibia z. B. einen erheblichen Einfluß auf die Fibula ausübt, trotzdem diese keine

Spur einer Osteomyelitis aufweist. . Die „Noxe“ muß, wie bei der Pseudarthrose, auf irgendeinem Wege auf den Nachbarknochen übergehen. Dazu kommt, daß das osteomyelitisch erkrankte Glied beim Menschen (z. B. der Arm) peinlich geschont zu werden pflegt, wenn die Osteomyelitis nicht allzu chronisch geworden ist, und daß damit der nicht ergriffene Nachbarknochen gar keine „Mehrbelastung“ erfährt. Dasselbe sehen wir häufig auch bei Kranken mit entzündeten Unterschenkelknochen, wo die sympathische Erkrankung im Gipsverband und bei Bettruhe erscheint. Ein ganz besonders klassisches Beispiel bildet der beschriebene Fall des 43jährigen Patienten. Er hat seit Beginn der Osteomyelitis der Tibia, also seit 5 Jahren, das Bein überhaupt nicht mehr belastet. Er hat in diesen Jahren entweder im Bett gelegen oder einen *Hessing*schen Apparat getragen, der das ganze Bein, einschließlich des Oberschenkels, vollkommen entlastete. Als er jetzt nach der Operation in unserer Klinik das Bein wieder belasten sollte, hat er sich erst wieder an den Gebrauch desselben gewöhnen müssen, ein Beweis dafür, wie gut die Entlastung gelungen war. Damit ist aber nachgewiesen, daß es sich nicht um eine mechanische Schädigung dieses Nachbarknochens handelt, sondern um eine sympathische „Erkrankung“. So geht hier das Unmögliche der mechanischen Erklärung aus den angeführten Tatsachen hervor. Wir haben es mit einem biologischen Vorgang zu tun, der aber bemerkenswerterweise nicht in jeder Richtung gleichmäßig wirksam ist.

Schließlich läßt der oben beschriebene Fall noch einen Schluß auf den Weg zu, auf dem die Schädigung überwandert. Das Lig. interosseum ist im ganzen unteren Drittel verknöchert. Der Ossificationsprozeß ist auf dieses Band beschränkt. Wegen der Ausdehnung der Verknöcherung ist dieses Bild der mitgeteilten Beobachtung keine alltägliche Erscheinung, während die Tatsache der Knochenbildung im Lig. interosseum selbst nichts Neues ist.

Die Beobachtung zeigt, wie dieselbe Erkrankung, die an der Tibia Knochenneubildung hervorgerufen hat, auf das Lig. interosseum übergreift und hier denselben Vorgang der Knochenbildung verursacht, wie an der Tibia. So ist der Übergang der Schädigung auch auf das Lig. interosseum erwiesen; liegt es da nicht sehr nahe, das Ligamentum als den Überträger der Schädigung anzusehen, auf den die Fibula mit schwerer Erkrankung antwortet? Denn erkrankt sind nur die Tibia und Fibula, und zwischen ihnen das Ligament. Die Fibula antwortet mit einer schweren pathologischen Veränderung ihres knöchernen Aufbaues, wie wir sie auch ohne sichtbare Erkrankung des Ligamentes sehen. Der von der Tibia ausgehende Reiz wirkt auf die Fibula, wenn überhaupt die Erkrankung auftritt, in immer wieder zu beobachtender Form der pathologischen Anschwellung. Im Ligament bewirkt der

gleiche Reiz eine pathologische Verknöcherung. Beide Gewebe antworten in ihrer Weise auf dieselbe Schädigung, ein Vorgang, der durchaus unserer Auffassung von der anders gearteten Wirkungsmöglichkeit des gleichen Reizes auf die verschiedensten Gewebe entspricht.

Es spricht nicht gegen meine Vermutung, wenn die Fibula so oft sympathisch erkrankt, ohne daß das Ligament im Röntgenbild Veränderungen aufweist. Einmal ist es dann möglich, daß das Röntgenlicht diese Veränderungen am Ligament nicht darstellt, und dann ist es ja überhaupt nicht nötig, daß es stets miterkrankt. Denn die Fibula kann sehr wohl leichter sympathisch ergriffen werden als das Ligament, und doch kann dieses das Gewebe sein, durch welches der Reiz übertragen wird. Wir haben ja immer mehr einsehen gelernt, daß Gewebe, denen man eine höhere Funktion beizulegen nicht geneigt war, doch Wesentliches für die Entwicklung und Erhaltung der Körpers oder von Teilen desselben leisten. Und so erscheint es mir wohl möglich, daß das Lig. interosseum sehr gut mehr sein kann, als eine bloße Befestigung der Doppelknochen. Auf welche Weise allerdings diese Zwischenrolle des Ligamentes zu erklären ist, ob Lymphbahnen, Gefäße, nervöse Verbindungen oder ähnliches dabei eine Rolle spielen, darüber habe ich noch keinen Aufschluß bekommen. Da aber, wie aus den mitgeteilten Befunden hervorgeht, die mechanische Erklärung völlig versagt, so glaube ich, an einer biologischen Erklärung der Entstehung der sympathischen Erkrankung und des Weges, auf dem dieses geschieht, festhalten zu müssen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Küttner*].)

Die operative Therapie der Basedowschen Krankheit und ihre Dauerresultate.

Von

Dr. **Fritz Liebig**,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. November 1923.)

Nachdem *Mikulicz* in den letzten Jahrzehnten des vergangenen Jahrhunderts nach dem Vorgange von *Rehn* mit unter den ersten in Deutschland Kropfoperationen bei der Basedowschen Krankheit ausgeführt hatte, konnte er in seinem ersten Referat hierüber (Chir.-Kongr. 1895) noch nicht über weitgehende und nachhaltige Ergebnisse berichten; lagen doch zunächst nur 11 selbstoperierte Fälle vor. So mußte er nach seinen eigenen und fremden Erfahrungen zu dem Schluß kommen, daß „jede Operationsmethode, die zu einer Verkleinerung der vergrößerten Schilddrüse führt, die Basedowsche Krankheit günstig beeinflußt und zur Heilung führen kann".

Dieser Ausspruch ist heute, nachdem man nach den verschiedensten theoretischen Auslegungen des Wesens der Erkrankung doch wieder zur Schilddrüse als ausschlaggebendem Faktor bei der Basedowschen Krankheit zurückgekommen ist, gemäß dem nach *Kocher* und *Landström* bezeichneten Gesetz dahin abgeändert worden, daß an der *Küttner*schen Klinik jetzt für die Operation des Basedow der Grundsatz herrscht, soviel als möglich von der vergrößerten Schilddrüse unter Erhaltung des physiologischen Mindestmaßes fortzunehmen.

Standen nach dem von *Mikulicz* angegebenen Leitsatze die ersten Jahre noch unter dem Zeichen tastenden Suchens nach einem Normalverfahren, das bei geringster primärer Gefährdung des Patienten den endgültigen Erfolg der Operation möglichst günstig gestaltet, so stellte es sich im Laufe der Zeit auf Grund von Mißerfolgen heraus, daß durch einfache Operationen, wie Gefäßligaturen, Polresektionen und halbseitige Eingriffe, nur bedingt günstige Resultate zu erzielen waren. Demnach sind wir, geleitet durch die Erfahrungen, welche uns der große Zeitraum seit den ersten Operationsversuchen bis zum heutigen Tage zu sammeln gestattete, auf mannigfachen Wegen schließlich zu einem für unsere

Klinik nunmehr als Regel geltenden Verfahren herausgekommen, da es sich uns als das die besten Vorteile gewährende erwiesen hat.

Zweck meines Berichtes soll es sein, an Hand hauptsächlich eigener sowie auch von anderer Seite bereits ausgeführten Untersuchungen die Ergebnisse der operativen Therapie der Basedowschen Krankheit an der Breslauer Klinik aus einem Zeitraum von 30 Jahren darzustellen. Theoretische Streitfragen will ich hier nur, soweit es unbedingt notwendig erscheint, streifen; sind doch diesbezüglich bereits zahlreiche Arbeiten aus unserer Klinik erschienen. Ich verweise vor allem auf die beiden auf alles Erforderliche ausführlich eingehenden Arbeiten von *Melchior*: „Die Basedowsche Krankheit" (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 1. 1910) und „Der heutige Stand des Basedowproblems" (Klin. Wochenschr. 1921, S. 1453).[1])

Da *Baruch* bereits im Jahre 1911 bei seinen umfassenden Nachuntersuchungen der operierten und konservativ behandelten Fälle unserer Klinik die Unzulänglichkeit der internen Therapie gegenüber den chirurgischen Resultaten hinreichend bewiesen hatte, konnte sich meine Aufgabe darauf beschränken, das Operationsmaterial allein einer Kritik zu unterziehen, um ein Urteil zu bilden, ob und inwieweit unsere operativen Erfolge beim Basedow von Dauer waren. Es stehen mir *268 Operationen bei 300 zur Beobachtung gekommenen Basedow-Fällen* einschließlich des von Herrn Geh. Rat *Küttner* mir gütigst überlassenen Privatmaterials zwecks Bearbeitung zur Verfügung. Auch die von *Baruch* bereits beschriebenen Fälle habe ich, soweit es möglich war, nochmals einer Nachuntersuchung unterworfen. Es liegen mithin Resultate von Operationen bei Basedowscher Krankheit vor, welche bis zu 30 Jahren zurückliegen. Die Ergebnisse sind zum Teil schon von *Melchior*, in dessen Auftrage ich die Nachuntersuchungen vornahm, in einem Referat „Die Chirurgie der Basedowschen Krankheit" auf dem Kongreß der Südostdeutschen Chirurgen zu Görlitz (7. VII. 1923) bekanntgegeben worden.

Konservative Therapie.

Die konservativ behandelten Fälle (32 = 11%) umfassen einmal die bereits an anderer Stelle beschriebenen, von *Mikulicz* angeordneten Thymusfütterungen, ferner eine Anzahl Fälle, bei welchen die Symptome zu gering waren, als daß sie für die Diagnose „Basedow" ausgereicht und somit die Indikation zur Ausführung einer Operation gegeben hätten, oder welche sich vorläufig nicht entschließen konnten, die Operation an sich vornehmen zu lassen. Interne Maßnahmen, Höhenkuren u. dgl. wurden bei letzteren eingeleitet, häufig mit dem Erfolg, daß die Patienten doch schließlich zur Operation sich wieder einfanden, oder aber nach

[1]) Die übrigen aus der Breslauer Klinik erschienenen Arbeiten sind am Schluß aufgezählt.

Jahren die Nachricht von dem nach der klinischen Beobachtung manchmal in recht kurzer Zeit eingetretenen Tode kam. Andrerseits war in 11 Fällen der Zustand der Kranken ein derart desolater, daß an irgendeinen operativen Eingriff überhaupt nicht mehr gedacht werden konnte. Die für gewöhnlich vor jeder Operation eingeleiteten Maßnahmen, wie Ruhe, Eisblase, Darreichung von Sedativa usw., hatten nicht den geringsten Einfluß mehr. Im Vordergrund standen dabei neben sehr starker Unruhe und Herzinsuffizienz hauptsächlich intestinale Erscheinungen, wie Durchfälle und unstillbares Erbrechen. Die Hälfte dieser Kranken, welche die Operation als endgültige Rettung nach langer konservativer Behandlung erwarteten, erlag wenige Tage nach der Aufnahme der Schwere des Krankheitsbildes. Der Versuch, in solchen verzweifelten Fällen, wo ja nichts zu verlieren, nur zu gewinnen gewesen wäre, einen Eingriff zu unternehmen, würde wohl seinerzeit als gewagt angesehen worden sein, zumal die Mehrzahl derselben in eine frühere Zeit fallen, als wegen zahlreicher Mißerfolge noch eine vorsichtige Auswahl des Operationsmateriales geboten erschien. Sind doch ohnehin die Basedowfälle unserer Gegend, wie es schon häufig von verschiedenen Seiten aus angegeben worden ist, als verhältnismäßig schwere zu bezeichnen. Trotzdem ist jetzt in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit niemals mehr wegen Schwere des Grundleidens eine Ablehnung der Operation von unserer Seite aus erfolgt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Fällen, welche mit Röntgenstrahlen behandelt worden sind. Der Rat dazu wurde stets von interner Seite gegeben, da der Herzbefund sowie der Allgemeinzustand ein gutes Überstehen der Operation in Narkose oder Lokalanästhesie als zweifelhaft erscheinen ließ. Der Erfolg war, daß bei 2 Fällen — es handelt sich um 4 nach der Bestrahlung intern weiterbehandelte Privatpatienten — der Tod unter den schwersten Erscheinungen mit unzählbarem flatternden Puls, Durchfällen, Erbrechen und schließlich völliger Wasserverarmung des Körpers eintrat. Über das weitere Ergehen der beiden anderen Patienten konnte ich nichts Näheres in Erfahrung bringen.

Zu den konservativ behandelten Fällen zählt ferner ein Basedowkranker, bei welchem die Komplikation mit genuiner Epilepsie bestand.

M. Z. 25 Jahre, Kaufmann. Mit 7 Jahren wurden Nasenpolypen entfernt. Hat gedient. Seit 8 Wochen allmählich Anschwellung des Halses, zunehmende Unruhe, viel Schwitzen, Haarausfall, Verschlechterung des Sehens. Befund: Struma, Exophthalmus, Graefe, Tremor, systol. Geräusch. Puls 132. Am Tage nach der Aufnahme typischer epileptischer Anfall. Sofort Verlegung nach der Nervenklinik. Dort trat in der Nacht darauf während eines zweiten Anfalles der Exitus ein. Autopsie verweigert.

Wir wurden durch diese Komplikation in gewisser Beziehung überrascht, da die Anamnese zunächst auf nichts Derartiges hindeutete; erst nachträglich erfuhren wir, daß Patient als Kind stark an Krämpfen

gelitten hatte. Diese waren schließlich gar nicht mehr in Erscheinung getreten, so daß der Kranke — es handelt sich um die Vorkriegszeit — als diensttauglich angesehen worden war.

Schließlich noch einige Worte über den Kollaps bei der Ausführung der Lokalanästhesie vor dem beabsichtigten Eingriff. Zweifellos kann ein solcher übler Zufall bei aller Vorsicht einmal vorkommen. Vielleicht ist auch in diesen Fällen an die bei Basedow besonders empfindliche Reaktion auf die Adrenalinbeigabe zur Injektionsflüssigkeit zu denken. Trotzdem der Kollaps nur ein geringfügiger, bald vorübergehender war, besteht für uns die Regel, bei solchen Vorfällen zunächst von jeder Operation abzusehen; die Patienten konnten sich später nach längerer Erholung in diesen Fällen — es handelt sich nur um 2 unter 155 gut verlaufenen Lokalanästhesien bei ausschließlich wegen Basedow Operierten — nicht mehr zur Operation entschließen.

Was ich im übrigen über die Erfolge besonderer konservativer Behandlungsmaßnahmen, soweit sie aus den Anamnesen ersichtlich sind, in Erfahrung bringen konnte, sei noch kurz mitgeteilt.

Gewöhnlich ist bei den Patienten, insbesondere den Privatkranken, der ganze Apparat interner Hilfsmittel aufgewandt worden, bevor sie zur Operation kamen, entweder mit nur vorübergehendem oder rein negativem Erfolge oder aber doch mit dem positiven Ergebnis, daß die Krankheitssymptome deutlicher hervortraten. Jod innerlich und äußerlich, trotz der von *Kocher* schon seit langer Zeit ausdrücklich betonten Gefährlichkeit, sowie Thyreoidintabletten wurden wohl in Verkennung der Sachlage mit dem Resultate gegeben, daß die Symptome prägnanter in Erscheinung traten. Brom, Rodagen und Antithyreoidintabletten hatten vorübergehende Erfolge aufzuweisen, vor allem soweit sie mit Liegekuren verbunden waren. Aus diesem letzteren Grunde wirkt wohl auch hauptsächlich der häufig empfohlene Aufenthalt in Sanatorien und klimatischen Kurorten im Gebirge oder an der See günstig. Über andere wirksamere Maßnahmen spreche ich später anläßlich der Vorbehandlung zur Operation.

Vor allem möchte ich hier schließlich noch auf den therapeutischen Wert der Röntgenbestrahlung, soweit er für den Chirurgen von Bedeutung ist, hinweisen. Große eigene Erfahrungen stehen uns allerdings nicht zur Verfügung. Außer den bereits erwähnten 4 Fällen ging in 7 anderen der Krankenhausaufnahme eine Bestrahlungsbehandlung von anderer Seite aus vorauf, doch stets mit vorübergehendem Erfolge. Die häufig der Röntgentherapie gemachten Vorwürfe, daß sie durch Hervorrufen weitgehendster Adhäsionen eine für das operative Vorgehen sehr ungünstige Situation schaffe, trifft nicht immer zu (cf. *Melchior*, Chirurgie des Basedow). Nur mitunter ermöglichten zahlreiche Verwachsungen der Struma mit den umgebenden Geweben es nicht,

in die richtige Schicht zu gelangen; oft wurde auch der außerordentlich hohe Gefäßreichtum derartig vorbehandelter Strumen als ein das rasche Durchführen der Operation störendes Hindernis gefunden.

In einem Falle war außerhalb neben der Anwendung faradischer Ströme in 2 Sitzungen Radium aufgelegt worden. Der Erfolg war eine schwer in Heilung überzuführende Hautverbrennung gewesen, so daß die Ausführung der Operation erheblich verzögert wurde.

Als therapeutisches Kuriosum muß ich den Versuch erwähnen, mit Hilfe einfacher Massage die Struma und die übrigen Symptome zum Verschwinden bringen zu wollen. Die Patientin, bei der diese an anachronistisch anmutende Gewaltmaßnahmen erinnernde Prozedur, ein von einem Liegnitzer Arzte heute noch systematisch geübtes Verfahren, in 25 Sitzungen vorgenommen worden war, erzählte, daß ihr Hals jedesmal ganz blau unterlaufen und angeschwollen war und schließlich so empfindlich wurde, daß schon ein Berühren der Haut stärkste Schmerzen bereitete.

Zur Symptomatologie.

Daß als unerläßlicher Bestandteil des Symptomenbildes das Vorhandensein einer veränderten Schilddrüse anzusehen ist, ist bekannt und dürfte heute nicht mehr ernsthaft bestritten werden. Diese kann schon lange, ehe die eigentliche Basedowsche Erkrankung zum Ausbruch kam, als unkomplizierter Kropf mehr oder weniger deutlich in Erscheinung getreten sein. In etwa $^2/_3$ aller unserer Fälle bestand eine Anschwellung des Halses seit über 2 Jahren, und in dem 4. Teile reicht die Strumaanamnese sogar 10—30 Jahre und noch länger zurück, bis schließlich die Basedowsymptome sich hinzugesellten. Häufig war es dann eher ein psychisches als körperliches Trauma, ferner zahlreiche oder schwere Geburten, auch Infektionskrankheiten, welche den Anstoß zur Entwicklung der Krankheit gegeben hatten.

Doch können auch die übrigen Symptome einzeln oder kombiniert als erste in Erscheinung treten, der Häufigkeit nach etwa in der nach dem Ende zu abfallenden Reihe: Struma und Atembeschwerden, Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit, Abmagerung und Verdauungsstörungen, Augenerscheinungen, Haarausfall. Das weibliche Geschlecht herrscht mit etwa 85% der Erkrankten vor. Menstruationsstörungen, besonders Amenorrhöe, sind häufig in der Anamnese zu finden. Zu den Symptomen eines schweren Basedow wird auch das Auftreten von Zucker im Harn gerechnet. In einem unserer schließlich ad exitum gekommenen Fälle bestand echter Diabetes.

Weiterhin ist an das Auftreten der Lymphocytose zu erinnern. So war auch in unseren Fällen die seit *Kocher* bekannte Verschiebung des Blutbildes teilweise (cf. *Melchior*) deutlich ausgesprochen, jedoch häufig so, daß sie in schweren Fällen geringer als in leichten vorhanden war.

Auf die verschiedenen Kardinalsymptome und die Wirkung des operativen Eingriffes auf sie werde ich noch an Hand der Operationsergebnisse zu sprechen kommen. Jedenfalls bestand in allen unseren operierten Fällen ein Krankheitsbild, welches stets der Diagnose „Basedow“ entsprach; zeigt doch deutlich genug die Mortalitätsstatistik, in welch hohem Maße die Symptome entwickelt waren, während andererseits alle Fälle ausgeschaltet sind, welche nicht als ausgesprochen typische anzusehen waren.

In jedem sicheren Falle, welcher zur Beobachtung kam, wurde demnach, vor allem in der neueren Zeit, die Indikation zum operativen Vorgehen gestellt; nur ganz desolate Fälle durften noch Gegenstand interner Behandlung bleiben, obwohl wir uns auch hier nicht vor dem letzten Rettungsversuch, der Operation, gescheut haben; andererseits wird von uns die Durchführung der Frühoperation, jedenfalls alsbald nach der Sicherstellung der Diagnose, in Übereinstimmung mit der Erfahrung anderer Chirurgen, tunlichst angestrebt.

Vorbehandlung.

Die für die Operation der Basedowkranken unerläßliche Vorbehandlung ist im Laufe der Jahre nicht so sehr wie unsere Operationsmethode einem Wechsel unterworfen gewesen. Die Erkenntnis, daß der Internist mit seinen Maßnahmen in der Mehrzahl der Fälle einen wenn auch meistens nur vorübergehenden mehr oder minder großen Erfolg erzielen kann, führte dazu, den Kranken vor der Operation zunächst einer Vorkur zu unterwerfen, um das Herz und das Nervensystem zu beruhigen und für den operativen Insult vorzubereiten.

Die Dauer derselben hängt natürlich ganz von der Schwere der Krankheit ab. Wenn die Zeit von der Aufnahme bis zur Operation bei unserem Matrial zwischen einem Tage und 3 Wochen schwankte, so liegt dies einmal daran, daß sehr viele Patienten — es handelt sich hierbei vor allem um private — bereits außerhalb in ärztlicher Behandlung gestanden haben, daß diese bis zum Eintreffen des für die Operation günstigsten Zeitpunktes dort durchgeführt wurde, während andererseits unsere Bestrebungen, eine möglichst günstige Operationsbasis zu schaffen, häufig nur sehr langsam oder gar nicht von Erfolg gekrönt wurden. Gewöhnlich aber betrug die Dauer der Vorkur etwa eine Woche.

Sie besteht in Bettruhe, Enthaltung aller Alkoholica u. dgl., Verabreichung einer vorwiegend lactovegetabilischen Kost, von Rodagen, Brom und Schlafmitteln, wie Adalin (2—3 g pro die) und anderen milden Sedativa, ferner in der Applikation des Eisbeutels auf Herz- und Kropfgegend und schließlich im Fernhalten jeglichen erregenden Momentes, soweit dies in dem Stationsbetriebe einer Klinik möglich ist. Jedenfalls wären für solche Fälle, wie schon häufig angeregt worden und in der

Privatpraxis leicht durchzuführen ist, Sonderzimmer nötig, um der sehr labilen Psyche der Basedowkranken keine Möglichkeit der Alteration zu bieten. Von der Anwendung der Digitalispräparate sind wir völlig abgekommen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß ihr Einfluß auf den Basedow, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nicht im günstigen Sinne anzusehen ist, daß vielmehr häufig eine Erschwerung der Herzsymptome eintrat. Darum ist ihre Anwendung im postoperativen Verlaufe auch nicht anzuraten. Die Verlangsamung und Kräftigung der Herzaktion, welche wir anzustreben haben, können wir unserer Erfahrung nach viel unschädlicher mit einfachen Mitteln, wie Bettruhe, Eisbeutel und Sedativa, herbeiführen.

Der Erfolg ist dann in der Regel eine allgemeine Beruhigung, Verringerung der Nervosität und Herabsetzung der unruhigen Herzaktion; lokal zeigte sich das Ergebnis nur vereinzelt in einer kleiner gewordenen Schilddrüse mit derberer Konsistenz als zu Beginn der Behandlung.

Anästhesie.

Soweit die Lokalanästhesie bei unseren Basedowfällen jetzt zur Anwendung gelangt, besteht sie in der tiefen Umspritzung der Eintrittsstellen der Arterien und am Isthmus, sowie in der subcutanen Injektion im Verlaufe des beabsichtigten Hautschnittes mit der üblichen $^1/_2$%-Novocain-Adrenalinlösung. Ob die gelegentlich nach der Injektion auftretende Pulsfrequenz und Unruhe auf den geringen Adrenalinzusatz zu beziehen sind, könnte nach den Angaben von *Biedl, Hildebrand* u. a. als zutreffend angenommen werden. Hierunter würden noch offenbar unsere beiden oben erwähnten Kollapserscheinungen bei der Lokalanästhesie fallen.

Von der Leitungsanästhesie sind wir an unserer Klinik nach einigen Mißerfolgen anläßlich einfacher Strumaoperationen völlig abgekommen. Das einfachere Verfahren der tiefen Umspritzung hat auch gegenüber dem anderen den Vorteil der besseren Blutleere und genügt unserer Erfahrung nach vollauf.

Sollte wider Erwarten während der Operation die durch die Vorkur einigermaßen beseitigte Unruhe wieder einsetzen trotz der üblichen oder erhöhten Gaben von Morphium oder Pantopon, so tritt zur Lokalanästhesie ein leichter Ätherrausch, welcher aber nur den Zweck hat, die Psyche des Patienten abzulenken, mithin nie etwa das Exzitationsstadium erreichen darf. Am besten wirkt noch die suggestive Narkose durch eine verständige Hilfsperson, welche den Patienten durch Gespräche ablenkt und gleichzeitig Puls und Atmung kontrolliert.

Da wir aber zu sehr auf die Mitwirkung des Kranken und seinen guten Willen, die Operation in Ruhe bis zu Ende durchzuhalten, angewiesen sind, kam die Lokalanästhesie trotz zahlenmäßiger Überlegenheit

und guter Erfolge bei uns hauptsächlich nur bei psychisch stabileren und intelligenteren Personen, wie den Privatpatienten, sowie bei komplizierender Trachealstenose zur Anwendung. Sonst gilt als Regel, vor allem für die besonders unruhigen und schweren Fälle, die Anwendung der Allgemeinnarkose. Sie stellt allerdings erhebliche Anforderungen an den Narkotiseur. Das Einsetzen des Exzitationsstadiums und die damit verbundene Preßatmung mit ihrer Erhöhung der Blutung darf niemals während der Operation stattfinden, doch muß natürlich jede Schmerzempfindung und Unruhe sowie das Bewußtsein völlig ausgeschaltet sein, was oft nur durch eine vollständige, übrigens meist gut ertragene Äthertropfnarkose zu erreichen ist.

Zahlenmäßig überwiegt überraschenderweise die Lokalanästhesie mit 153 Fällen über 117 Allgemeinnarkosen; unter letzteren befinden sich übrigens noch 9 in früherer Zeit ausgeführte Chloroformnarkosen. Die Mortalität verteilt sich auf die Operationen in peripherer gegenüber denen in allgemeiner Anästhesie mit 12 zu 18 Fällen im Verhältnis 2 (8%) zu 3 (15%). Scheinbar eine Überlegenheit der Lokalanästhesie über die Narkose. Dabei ist jedoch, wie bereits erwähnt, zu berücksichtigen, daß der Allgemeinnarkose die prognostisch von vornherein ungünstigeren Fälle fast ausschließlich zugefallen sind.

Operation.

Für gewöhnlich wird wegen der Jodüberempfindlichkeit nur eine mehrfache Alkoholabwaschung zum Zwecke der Desinfektion des Operationsgebietes vorgenommen.

Mit Ausnahme der längst obsoleten Exothyreopexie und der Sympathicusoperationen sind alle bisher in Deutschland üblichen Operationsverfahren angewandt worden: die einfache einseitige Unterbindung zweier, dann dreier und schließlich aller Arterien beiderseits, die Enukleation einzelner Knoten, die Hemistrumektomie in ihrer reinen Form oder verbunden mit der Ligatur oder Polresektion auf der anderen Seite, schließlich die Resektion nach *Mikulicz* und in letzter Zeit die ausgiebige Resektion nach *Enderlen-Hotz* mit Unterbindung aller Gefäße.

Die von *Mikulicz* angegebene Methode lieferte, wie auch schon *Baruch* hervorhob, recht gute Endergebnisse, wurde aber schließlich offenbar wegen des damit verbundenen sehr erheblichen Blutverlustes wieder aufgegeben zugunsten der weniger erfolgreichen Ligaturen nach *Kocher*. Die sehr heftige postoperative Reaktion bei letzteren gab Veranlassung, auf andere Weise vorzugehen: Die Hemistrumektomie wurde 15 Jahre lang die Operation der Wahl mit dem Resultat, daß sie bei vorwiegend halbseitiger Entwicklung der Struma wohl ausreicht, daß aber zahlreiche Rezidivoperationen die Erkenntnis der Notwendigkeit eines ausgiebigeren Vorgehens erhärteten. So trat nacheinander die Li-

gatur eines oder beider Gefäße, sowie die Resektion des oberen oder unteren Poles der anderen Seite und des Isthmus zur Hemistrumektomie hinzu.

Seit Anfang 1921 wird als Regel die ausgiebige einseitige Resektion auf beiden Seiten mit Ligatur aller 4 Gefäße nach *Enderlen-Hotz* ausgeführt. Das Vorgehen ist das übliche:

Von einem für gute Übersicht hinreichend großen Bogenschnitt aus wird nach Heraufpräparieren des oberen Hautlappens und Durchtrennung der Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei, sowie Einkerbung des M. sternocleidomastoideus der obere Pol aufgesucht und die A. thyr. sup. unterbunden und durchtrennt, so daß dieser Pol völlig frei wird. Anschließend wird die A. thyr. inf. zentralwärts unter Schonung des N. recurrens und der Epithelkörperchen unterbunden und der untere Pol freigelegt mit gegebenenfalls notwendig werdender Ligatur einer A. thyr. ima. Das gleiche geschieht auf der anderen Seite. Wie weit die Unterbindungen von Erfolg waren, sieht man schon nach Vollendung dieses Operationsaktes an der ein dunkleres Kolorit annehmenden Strumaoberfläche. Wenn nun nach Freilegung der Trachea vom Isthmus aus die Resektion innerhalb der Kapsel vorgenommen wird, so zeigen hier und da noch auftretende kleine arterielle Blutungen das Vorhandensein abnormer Gefäßversorgungen an. Sie geben die Gewähr, daß für die zurückbleibenden Reste und Epithelkörperchen noch hinreichend Blutversorgung vorhanden sein wird. Eine exakte Naht der Kapselränder untereinander mit Catgut sorgt schließlich alsbald für ausreichende Blutstillung. In der Regel werden in die Tiefe ein, seltener zwei Drains gelegt, welche am 2. oder 3. Tage entfernt werden. Versuche des völligen primären Wundverschlusses führten nicht zur grundsätzlichen Annahme dieses Vorgehens.

Von der häufig empfohlenen zweizeitigen Operation mit Ligatur der Gefäße in erster Sitzung und nachfolgender Resektion sahen wir keinen besonderen therapeutischen Erfolg gegenüber dem einzeitigen Vorgehen; im Gegenteil, es schafft der erste Eingriff durch das sich bildende Schwielengewebe ein für den zweiten recht ungünstiges Operationsgebiet und schließlich dürfte die Aussicht auf einen zweiten Eingriff nicht besonders zur Beruhigung des Patienten beitragen.

In einem besonderen Falle, wo wegen vorangegangener Massage (!) undurchdringliche Verwachsungen bestanden, konnte nicht in typischer Weise vorangegangen werden; es wurden aus der notdürftig freigelegten Struma Scheiben excidiert und dadurch die Geschwulst soweit als möglich reduziert mit recht gutem, auch durch die Nachuntersuchung sichergestelltem Erfolge.

Totalexstirpationen im *Sudeck*schen Sinne haben wir nicht ausgeführt.

Mortalität.

Die unmittelbaren Resultate, wie ich sie jetzt bei dem Überblick von 30 Jahren zusammenstellen konnte, zeigen vollauf die Berechtigung unseres derzeitigen operativen Vorgehens.

Bei 10 Ligaturen betrug die Operationsmortalität 4 Fälle = 40%,
Bei 14 Resektionen (nach *Mikulicz*) betrug die Operationsmortalität 2 Fälle = 14%,
Bei 186 Hemistrumektomien (einschließlich Ligatur und Polresektion der anderen Seite) betrug die Operationsmortalität 20 Fälle = 10,7%.
Bei 57 Resektionen (nach *Enderlen-Hotz*) betrug die Operationsmortalität 4 Fälle = 7%.

Die Gesamtmortalität belief sich bei 268 Operationen (die oben angeführte Zerstückelungsoperation ist in der Tabelle nicht mit inbegriffen) und 30 Todesfällen auf 11,2%; sie verteilt sich zeitlich derart, daß auf die Jahre

1893—1907 47 Operationen mit 9 Todesfällen = 19,1% und
1908—1923 221 Operationen mit 21 Todesfällen = 9,5%

entfallen. Für die Fälle der *Küttner*schen Privatklinik läßt sich sogar eine noch weit günstigere Mortalitätsziffer mit 5% bei 100 Fällen der neueren Zeit errechnen.

Doch muß bei der Beurteilung der relativ hohen Mortalität berücksichtigt werden, daß unter den Fällen der zweiten Serie niemals mehr eine Ablehnung der Operation wegen der Schwere der Symptome von unserer Seite aus erfolgt ist, somit die überwiegende Mehrzahl der Todesfälle solche Patienten betraf, bei denen die Prognose von Anfang an stark zweifelhaft erschien.

Darum ist eine Prüfung der einzelnen Todesfälle unerläßlich. Unter den typischen Symptomen des Basedowtodes durch Herzinsuffizienz bei ständig zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes und plötzlichem Zusammenbruch aller Lebensfunktionen starben 25 Kranke, in der Mehrzahl innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation. Die übrigen Fälle gehen noch zum Teil (3) auf die Zeit der Gefäßligatur zurück und sind Nachblutungen oder den Folgen des reichlichen Blutverlustes zur Last zu legen; der Rest ging an komplizierender Pneumonie zugrunde. Die Einzelheiten ergeben sich aus folgender Zusammenstellung (Tabelle I).

Die Mehrzahl dieser unter dem Bilde des Basedowtodes ad exitum gekommenen Fälle konnte sich nach dem Eingriff, sofern sie ihn selbst überhaupt überstanden hatten — 3 starben sofort im Anschluß an die stark eingreifende Operation — nicht recht erholen, die Pulsfrequenz nahm beängstigende Höhen ein, war schließlich völlig unregelmäßig, das Herz arbeitete mit jagender Hast; dazu kam eine außerordentliche Unruhe der Patienten, die sich hin und her warfen, nach Atem rangen, bis schließlich das Herz erlahmte. Die Beruhigungsmittel haben dann

Tabelle 1.

Nr.	Name, Geschlecht, Alter (Op.-Jahr)	Operation (Anästhesie)	Exitus post operat.	Autopsiebefund	Bemerkungen
1.	A. L., ♀ 20 J. (1895)	Ligatur der 4 Aa.-Nachblutg. (Chlorof.)	24 St.	Anämie, Herzdilatation, große Thymus (97 g)	Nr. 1—10 von Baruch bekannt gegeben
2.	K. H., ♀ 24 J. (1901)	Resektion nach M. bds. (Äther)	24 St.	Autopsie verweigert	Herzinsuffizienz
3.	K. W., ♀ 22 J. (1908)	Ligatur der 4 Aa. (Äther)	24 St.	Kein sicherer Status thymicolymph.	Subclavia unterbunden
4.	M. R., ♀ 32 J. (1908)	Resektion nach M. bds. (Äther)	2 St.	Autopsie verweigert	Ex. im Kollaps
5.	E. B., ♀ 18 J. (1907)	Hemistrumekt. r. (Äther)	24 St.	Frische Bronchopneum., mittelschw. Status thymicolymph. (Nierentb.)	—
6.	E. B., ♀ 18 J. (1907)	Hemistrumekt. (Äther)	in tab.	Status thymicolymph., Thymus (128 g)	Tracheotomie, direkte Herzmassage
7.	A. F., ♀ 26 J. (1908)	Partielle Strumekt. (Äther)	5 Tage	Autopsie verweigert	Pneumonie
8.	K. M., ♀ 40 J. (1908)	Hemistrumekt. (Äther)	30 St.	Kein Status thymicolymph., schlaffes Herz, beginnende Bronchopneumonie	—
9.	W. K., ♀ 16 J. (1906)	Hemistrumekt. (Äther)	1 St.	Autopsie verweigert	Lebenbedrohende Trachealstenose; Prognose von Anfang an sehr ungünstig
10.	M. G., ♀ 36 J. (1910)	Hemistrumekt. (Äther)	5 Tage	Autopsie verweigert	p. op. doppelseitige Pneumonie
11.	E. W., ♀ 29 J. (1911)	Hemistrumekt. (lokal)	5. Tag	Thymusschwellung, Hypertrophia cordis	—
12.	O. v. L., ♀ 34 J. (1911)	Hemistrumekt. (Äther)	9. Tag	Autopsie verweigert	Apoplexie nach anfangs gutem Heilungsverlauf[1])
13.	F. P., ♀ 35 J. (1911)	Hemistrumekt. (lokal)	8 St.	Thymus persist. (82 g) Status lymphat. Hypertrophia cordis, Pankreasblutg.	—
14.	A. W., ♀ 37 J. (1911)	Hemistrumekt. (lokal)	3. Tag	Bronchopneumonie, Lymphadenitis hyperplastica	—
15.	A. W., ♂ 30 J. (1912)	Hemistrumekt. (Äther)	in tab.	Autopsie verweigert	Sehr lange Operation; starke Blutung

[1]) Genaueres cf. *Melchior*, Beziehungen der Thymus zur Basedow'schen Krankheit.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name, Geschlecht, Alter (Op.-Jahr)	Operation (Anästhesie)	Exitus post operat.	Autopsiebefund	Bemerkungen
16.	B. Qu., ♀ 52 J. (1912)	Hemistrumekt. (Äther)	3. Tag	Autopsie verweigert	Plötzlicher Exitus nach anfänglichen Erregungszuständen; terminal wohl Pneumonie
17.	B. H., ♀ 28 J. (1912)	Hemistrumekt. (Äther)	8 St.	Thymus (26 g), Lymphadenitis hyperplastica, Bronchopneumonie	—
18.	F. S., ♀ 28 J. (1914)	Hemistrumekt. (lokal)	in tab.	Thymus (60 g), Lymphdrüsenhyperplasie	—
19.	E. H., ♀ 22 J. (1914)	Ligatur halbs. (lokal)	6 St.	Thymus (40 g), Lymphdrüsenhyperplasie. Rezidivoperation nach halbs. Ligatur	—
20.	M. W., ♀ 32 J. (1914)	Hemistrumekt. (lokal)	20 St.	Thymus (60 g), Lymphdrüsenhyperplasie	Mit Diabetes
21.	A. P., ♂ 36 J. (1918)	Hemistrumekt. (lokal)	6 St.	Autopsie verweigert	Sehr schlechte Herztätigkeit
22.	A. S., ♂ 48 J. (1918)	Hemistrumekt. (lokal)	16 St.	Autopsie verweigert	Herzschwäche
23.	F. B., ♀ 33 J. (1919)	Hemistrumekt. (lokal	20 St.	Hypertrophie cordis; Lymphdrüsenhyperplasie	—
24.	M. R., ♀ 22 J. (1920)	Ligatur 8 Aa. (Äther)	2. Tag	Status thymicolymph.; Myodegeneratio cordis	—
25.	A. S., ♀ 36 J. (1921)	Hemistrumekt. (lokal)	2. Tag	Thymus (11 g), Insuff. cordis. Rezidivop. 1911 Hemistrumekt. mit glatter Heildng und Besserung der Sympt.	—
26.	I. P., ♀ 37 J. (1921)	Resekt. bds. (lokal)	20 St.	Autopsie verweigert	Typ. Basedowtod
27.	R. H., ♂ 18 J. (1922)	Hemistrumekt. (lokal)	4 St.	Autopsie verweigert	Typ. Basedowtod
28.	T. St., ♀ 44 J. (1922)	Resekt. bds. (Äther)	3. Tag	Bronchopneumonie, Thymus, Milz o. B.	—
29.	A. St. ♀ 45 J. (1922)	Resekt. bds. (Äther)	2 St.	Status thymicolymph. Myoma uteri	—
30.	I. L., ♀ 19 J. (1922)	Resekt. bds. (Äther)	2. Tag	Autopsie verweigert	Herzschwäche, allgemeiner Verfall

keinen Erfolg mehr, da ihre Wirkung — was ja auch schon die Vorbehandlung lehrt — für solche prognostisch ungünstigen Fälle viel zu langsam einsetzt.

Gewöhnlich bestand, wie die Autopsie zeigte, der gefürchtete Status thymico-lymphaticus, aber nie, wie ich hervorheben möchte, eine reine, für sich bestehende Thymushyperplasie. Dabei finden sich, worauf schon *Melchior* hinwies, unter den Thymusgewichten auch Werte, die sicherlich noch im Bereiche des normalen liegen, so etwa 11 g bei einer 36jährigen Frau (Fall 25). Daneben sind schließlich auch Befunde hervorzuheben, wo sich keinerlei oder jedenfalls keine sicheren Zeichen von Thymus- oder Lymphdrüsenhyperplasie vorfanden (Nr. 3, 8, 28). Bei einigen Fällen (Nr. 19, 25) waren bereits andere Operationen vorausgegangen, ohne daß sich bedrohliche Anzeichen eingestellt hatten; der eben erwähnte Fall mit 11 g Thymusgewicht war eine Rezidivoperation nach vor 10 Jahren vorausgegangener Hemistrumektomie; damals war der Heilungsverlauf ungestört gewesen.

Es sei gleich miterwähnt, daß in 4 Fällen die zuerst von *Garrè* ausgeführte Thymusreduktion vorgenommen worden war mit dem Erfolge, daß sie doch den Eintritt eines Rezidivs in einem Falle nicht hintanhalten konnte. Es ist also demnach nicht die Thymusdrüse als einzelnes Organ der Ursache des akuten Basedowtodes, wie überhaupt des Krankheitsbildes an sich anzuschuldigen. Zwecks näherer Orientierung verweise ich auf die mehrfachen Mitteilungen *Melchiors* über die Bedeutung der Thymusdrüse im Rahmen des Morbus Basedowii.

Ferner ist noch als sehr wesentlicher Faktor in der Beurteilung der Ergebnisse hervorzuheben, daß die Operation nicht ständig von der einen geübten Hand ausgeführt werden konnte, sondern daß dem Wesen klinischer Institute entsprechend eine größere Anzahl von Operateuren (24) beteiligt gewesen ist. Daher auch die viel günstigere Mortalitätsziffer bei den Patienten der *Küttner*schen Privatklinik.

Pathologische Anatomie.

Wenn ich hierbei sogleich die pathologisch-anatomischen Befunde an unseren Basedowkröpfen mit einschalten darf, so ist daran zu erinnern, daß die Schilddrüse stets vergrößert war. Zu unterscheiden sind allerdings immer 2 Hauptarten, der primär entstandene Basedowkropf und die Struma basedowificata, eine kolloide oder adenomatöse Struma, zu der sich nach längerer oder kürzerer Zeit die Basedowerscheinungen hinzugesellt haben. Bei ersteren geben die ausgesprochenen Epithelveränderungen mit Papillenbildung und hohem bis zylindrischem Epithel und die Kolloidarmut ein leicht erkennbares charakteristisches Bild. Es war in etwa 48% des untersuchten Materials vorhanden. Vereinzelt fand sich dabei auch Wucherung lymphatischen

Gewebes und Lymphocyteninfiltration. In den anderen Fällen waren die Veränderungen weniger typisch und ungleichmäßig auftretend, so daß die Bilder eher an Struma parenchymatosa (in 24%) oder an Struma colloides erinnern. Doch möchte ich hervorheben, daß häufig in solchen Fällen, wo das Bild uncharakteristisch war, die Symptome schwerster Basedowerkrankung bestanden und die Operation doch die vollständige Heilung herbeigeführt hat, mithin in dem Schilddrüsengewebe der wesentlichste Faktor der Erkrankung entfernt worden ist. Nun ist allerdings auch zu berücksichtigen, daß für gewöhnlich nicht die ganze Drüse histologisch untersucht werden kann, daß man aber auf mehreren Schnitten aus verschiedenen Teilen sicher an einzelnen Stellen den für Basedow als typisch anzusehenden Befund finden wird, während das übrige Gewebe noch nicht die spezifischen Veränderungen trägt.

Postoperative Komplikationen.

Bei der Strumaoperation sind bekanntlich stets die Epithelkörperchen zu berücksichtigen. Die durch ihre Entfernung hervorgerufene Ausfallserscheinung der Tetanie war bei unseren Fällen nur einmal voll ausgesprochen in Erscheinung getreten. In diesem Falle, welcher bereits von *Melchior* veröffentlicht und bei dem das entfernte Epithelkörperchen als solches mikroskopsich sicher gestellt worden ist, traten am Tage nach der Operation typische Anfälle von Tetanie auf mit allmählich einsetzender Besserung weiterhin bis zur Entlassung. Auch später traten hin und wieder Krampfanfälle auf, deren ununterbrochenes Erscheinen nur durch regelmäßigen Gebrauch der verordneten Parathyreoidintabletten und durch Zufuhr von Kalk zurückgehalten werden konnte. Das Befinden der Patientin besserte sich mit der Zeit so, daß sie jetzt nach 4 Jahren eine normale Geburt ohne sonderliches Hervortreten von Störungen hatte. Während der Schwangerschaft mußten die therapeutischen Gaben allerdings verdoppelt werden. Bemerkenswert ist ferner, daß in diesem Falle keine Transplantation von Epithelkörperchen ausgeführt worden ist, daß also die Tetanie allein durch interne Gaben hintangehalten wird. Die Patientin konnte selbst mehrmals nachuntersucht werden und bot im übrigen bis auf geringe Erregbarkeit und angedeuteten Exophthalmus keine Symptome von Basedowscher Krankheit mehr. In einem von *Baruch* mitgeteilten Falle verschwanden die Tetaniesymptome nach 1 monatiger Behandlung völlig.

Von anderen Störungen des postoperativen Heilungsverlaufes bei unserem Material ist noch an Einzelheiten zu erwähnen, daß in 3 Fällen die Unruhe nach der Operation in eine Erschöpfungspsychose ausartete mit deliranten Zuständen und *Korsakow*'schem Symptomenkomplex. Die Erscheinungen klangen bei 2 Kranken langsam ab und gingen schließlich in Heilung über; im 3. Falle (16) trat ter-

minal eine Pneumonie hinzu, welche den letalen Ausgang unvermeidbar machte.

Interessant sind ferner das Auftreten eines postoperativen, wohl als toxisch bedingt aufzufassenden Ikterus und die Bildung von zahlreichen urticariellen Blasen an den Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel aus wahrscheinlich medikamentöser Ursache (Brom?). Beide Erscheinungen machten bei rein exspektativer Therapie vollständiger Heilung Platz.

Die gefürchtete Nachblutung erfolgte in der 2. Serie unserer Fälle nur einmal unter dem bekannten Bilde der enormen Halsanschwellung und Dyspnöe am Nachmittage des Operationstages. Eröffnung der Wunde und erneute exakte Blutstillung machten den weiteren Heilungsverlauf komplikationslos.

Eine Absceßbildung in der Wunde trat nur einmal und zwar in einem 22 Jahre zurückliegenden, von *Baruch* nicht mitgeteilten Falle ein. Völlige Heilung war schließlich auch hier das wenn auch etwas verzögerte Endresultat.

Nachbehandlung.

Von der überaus starken postoperativen Reaktion, welche in ihrem höchsten Ausmaß zu dem traurigen letalen Ausgange führt, hatte ich bereits gesprochen. Charakteristisch ist für alle Fälle das Hochschnellen der Pulsfrequenz sowie der Temperatur unmittelbar nach der Operation, um bei gutartigem Verlauf in den nächsten Tagen wieder abzufallen. An Stelle der anfangs so erregten Pulsation, tritt dann eine, welche um vieles ruhiger ist, als die vor der Operation. Man kann aus dem typischen Verhalten zahlreicher Pulskurven (deren bildliche Wiedergabe aus äußeren Gründen hier nicht möglich ist) unverkennbar auf die große Labilität der Psyche der Kranken schließen: Nach der Aufnahme beruhigt sich bei Bettruhe allmählich der Puls im Laufe einer Woche, um aber bei Bekanntgabe der in den nächsten Tagen stattfindenden Operation wieder zur alten Höhe hinaufzuschnellen, ja noch höhere Werte kurz vor der Operation zu erreichen. Nachher tritt bei entsprechender Nachbehandlung, deutlich erkennbar, ständig zunehmende Besserung ein; nur die Aufregung beim ersten Verlassen des Bettes bringt gewöhnlich einen leichten Rückfall, der aber bald wieder der weiter fortschreitenden, durch die Operation bedingten Besserung weichen muß. Der gute Erfolg der Operation machte sich auch äußerlich geltend, in einer alsbald einsetzenden Zunahme des Körpergewichts.

Unser erster bei der Nachbehandlung anzustrebender Erfolg der Kropfentfernung ist also die Beruhigung der Herzaktion. Wie vor der Operation, so setzt jetzt alsbald wieder die Eisapplikation auf Herz und Kopf ein. Nur noch viel sorgfältiger und beruhigender als vorher muß die Pflege sein. Alle Aufregungen werden fern gehalten. Dazu kommen

die Medikamente: Morphium wird gewöhnlich nur am Tage der Operation, vor und nachher, zum Zwecke der Schmerzlinderung gegeben. Späterhin tritt das Adalin wieder in seine Rechte; es hat sich uns, wie oben bereits mitgeteilt wurde, am besten bewährt, den Patienten in einem leichten Schlafzustand zu erhalten, und unbewußt über die Unzuträglichkeiten der ersten postoperativen Zeit hinwegzuhelfen. Zuweilen wurde auch Brom verwandt, doch sahen wir leicht Schädigungen in Form der bereits erwähnten Erregungspsychosen und von Exanthemen auftreten. Über unseren ablehnenden Standpunkt gegenüber der Digitalis habe ich bereits gesprochen. Das gleiche, was dort gesagt wurde, gilt von der Anwendung der anderen sonst üblichen Cardiaca, wie Strophanthin und Campheröl. Einer trotz der von uns empfohlenen Beruhigungsmittel immer weiter zunehmenden Herzinsuffizienz und Tachykardie konnten wir auch mit diesen letzten Mitteln nicht mehr beikommen. Darum ist also als Hauptpflicht anzusehen, es unter Vermeidung jeglichen schädigenden Agens nicht erst zu einer stärkeren Erregung kommen zu lassen. Und das in jedem Falle mit aller Sicherheit zu erreichen, ist leider mit den angegebenen Mitteln noch nicht möglich.

Natürlich ist der Patient, der die Klinik verläßt, noch lange nicht ein voll gesundeter Mensch. Schon der 1. Tag, an dem er das Bett verlassen hat, zeigt wie anfällig noch seine Herztätigkeit ist. Nur langsam geht die Umwertung aller Funktionen des inneren Körperhaushaltes vor sich nach diesem für den letzteren so bedeutungsvollen, Genesung bringenden Verlust, wie ihn der Eingriff an dieser innersekretorischen Drüse bedeutet. Darum kann der Abschluß des Heilungsverlaufes nach der Operation noch lange nicht der endgültigen Heilung gleichgesetzt werden. Eine dem Einzelfall angepaßte Nachkur ist unerläßlich und wird sich je nach Möglichkeit auf Schonung oder klimatische Kur, jedenfalls aber unter ärztlicher Aufsicht, auszudehnen haben.

Operationserfolge.

I. Unmittelbare Erfolge.

Wenn wir die Erfolge der Operation beurteilen wollen, so ist, wie bereits angedeutet, stets die unmittelbare Wirkung der Operation noch während des Krankenhausaufenthaltes zu unterscheiden von den Spätresultaten. Wir sahen, daß schon im Verlaufe der Wundheilung eine deutlich wahrnehmbare Besserung gewisser Krankheitserscheinungen auftrat. Ich erwähnte bereits das Verhalten des Pulses, der nach einer anfänglichen Steigerung manchmal schon in wenigen Tagen nach der Operation eine unverkennbare Neigung zur Besserung zeigte und gewöhnlich am Ende der klinischen Behandlung fast auf normale Werte

zurückgekehrt war. Wenn sonst in der kurzen Zeit der stationären Nachbehandlung keine Zeichen der Besserung auftreten würden, wäre allein dieser Erfolg schon hinreichend, den Wert der Operation in ein günstiges Licht zu setzen. Denn offenbar ist doch die Noxe, welche den Herzmuskel in der vorangegangenen Zeit — mittelbar oder unmittelbar; darauf will ich hier nicht näher eingehen — traf, beseitigt; und wenn auch nicht in allen Fällen der Erfolg sofort in gleichem Maße zu verzeichnen ist, so zeigt ein solches Verhalten des Herzens doch nur an, wie schwer es geschädigt war, und daß es noch längere Zeit der Erholung bedarf, um wieder größeren Anstrengungen gewachsen zu sein.

Zugleich können wir mit dem Nachlassen der erregten Herzaktion eine Beruhigung der gesamten Körpertätigkeit, ein Geringerwerden des Tremors, Schwinden der psychischen Unruhe und Nachlassen der motorischen Unruhe des Intestinaltraktus, wie sie sich bisher in Durchfällen und Erbrechen gezeigt hatte, feststellen.

Auch der Exophthalmus schwand, zwar in der Regel nur in Fällen, wo er bei gut nachweisbaren übrigen Symptomen erst für kürzere Zeit bestanden hatte; lag der Beginn seines Auftretens längere Zeit zurück oder war er in besonders hohem Maße ausgeprägt, so war ein Nachlassen desselben bei objektiver oberflächlicher Betrachtung häufig nicht mit Sicherheit festzustellen, konnte jedoch mit Hilfe von Lichtbildern, welche vor der Operation und etwa 2 Wochen nachher aufgenommen worden waren, wenn auch nicht beträchtlich so doch aber deutlich erkennbar gemacht werden.

II. Spätresultate.

Von einem völligen Rückgang aller Erscheinungen kann man daher erst nach Verlauf einer gewissen Übergangszeit sprechen, als deren unterste günstigste Grenze ich $^1/_2$ Jahr ansehen möchte; die obere Grenze wird je nach der Schwere des Einzelfalles auf 1, ja auf 2 Jahre zu setzen sein. Die Grenze des endgültigen Heilerfolges wird im Gegensatz hierzu nicht unter 5—7 Jahren wegen der innerhalb dieses Zeitraumes zur Beobachtung gekommenen Rezidive anzunehmen sein.

Wann wir nun aber von einer Heilung, Besserung usw. zu sprechen haben, um der üblichen Forderung nach exakten Zahlen gerecht zu werden, ist häufig schwer zu beurteilen. Die einzelnen Ergebnisse lassen sich bei der Vielseitigkeit der zu berücksichtigenden Teilerscheinungen oft nicht in ein bestimmtes Schema einfügen, so daß es dem Urteil des Beobachters überlassen bleiben muß, jeweils den rechten Weg zu finden. Ich möchte mich bei der Beurteilung der einzelnen Fälle den schon von verschiedenen Seiten (*Baruch*, *Hildebrand* u. a.) aus aufgestellten Richtlinien möglichst anschließen und spreche von „Heilung", wenn nach Verlauf von mindestens 1 Jahr die Tachykardie verschwunden ist, der

Ernährungszustand sich gebessert hat, die ihn herabsetzenden Durchfälle beseitigt sind, und somit das Körpergewicht des Patienten wieder zugenommen hat, wenn ferner kein Exophthalmus, kein Tremor und keine nervöse Unruhe mehr besteht; sind aber noch hier und da Symptome der früheren Erkrankung, wie etwa noch deutlicher Exophthalmus oder Herzklopfen bei mittelmäßigen körperlichen Anstrengungen und nervöse Beschwerden, bestehen geblieben, so rechne ich diese in Übereinstimmung mit den genannten Autoren der Kategorie der „wesentlich gebesserten" Fälle zu. Auch zähle ich hierunter alle die Fälle, bei denen die Operation noch nicht länger als 1 Jahr zurückliegt, obwohl sie eigentlich, wie ich mich selbst überzeugen konnte, den geheilten Fällen zuzurechnen sind. Entsprechend dürften dann wohl die Unterabteilungen „gebessert" und „wenig" oder „ungebessert" zu verstehen sein.

Von sämtlichen operierten und zunächst überlebenden (238) Fällen[1]) gelang es mir in etwa $^3/_5$ der Zahl (nämlich 135) Näheres über den Zustand der Patienten in verschieden langer Zeit nach der Operation in Erfahrung zu bringen. Bei den gegenwärtig herrschenden schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen und bei der geographischen Lage Breslaus — sind doch große Gebiete, aus welchen früher ein verhältnismäßig umfangreiches Material zur Behandlung kam, für uns zum Auslande geworden — ist dieses Resultat um so erfreulicher, als es doch auch schließlich zeigt, daß der Rest der erreichbaren früheren Patienten ein Verständnis für den wissenschaftlichen Zweck der Aufforderung zeigte und sich gern, nicht zuletzt aus Dankbarkeit, der Nachuntersuchung unterzog. So war es mir möglich bei 71 (= 54%) der früheren Patienten selbst die Nachuntersuchung vorzunehmen; bei den übrigen mußte ich mich mit Hilfe eines ausführlichen Fragebogens mit schriftlichen Mitteilungen, die zum Teil in dankenswerter Weise von Kollegen freundlichst ausgefüllt worden waren, begnügen. Auch sind unter letzteren diejenigen von *Baruch* nachuntersuchten Fälle mit inbegriffen, über welche ich zur Zeit nicht zum zweiten Male Näheres in Erfahrung bringen konnte.

Von diesen 133 Fällen sind nach den oben angegebenen Grundsätzen 92 (= 69%) als geheilt, 22 (= 17%) als sehr gebessert, 10 (= 7%) als gebessert und 9 (= 7%) als wenig oder ungebessert anzusehen. Auf die verschiedenen Zeitspannen zwischen Operation und Nachuntersuchung verteilen sich diese Resultate in folgender Weise:

---

[1]) Die hier jetzt folgenden Zahlen und Angaben stimmen insofern nicht völlig mit denjenigen überein, welche *Melchior* in seinem Referat auf der Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung zu Görlitz am 7. VII. 1923 brachte, als bis zu diesem Zeitpunkte das Nachuntersuchungsmaterial noch nicht in dem augenblicklich vorliegenden Umfange vorhanden gewesen war.

Nach 1—5 Jahren
40 geheilt, 13 sehr gebessert, 4 gebessert, 5 wenig gebessert.
Nach 6—10 Jahren
22 geheilt, 5 sehr gebessert, 3 gebessert, 4 wenig gebessert.
Nach 11—15 Jahren
23 geheilt, 1 sehr gebessert, 3 gebessert, 0 wenig gebessert.
Nach 16—20 Jahren
4 geheilt, 3 sehr gebessert, 0 gebessert, 0 wenig gebessert.
Nach 21—30 Jahren
3 geheilt, 0 sehr gebessert, 0 gebessert, 0 wenig gebessert.

Was aber wohl von größerem Interesse sein dürfte, ist die Frage, wie stellt sich das Verhältnis der verschiedenen Operationen zu den Erfolgen. Die entsprechende Zusammenstellung ist nach Jahren geordnet folgende:

Tabelle II.

Nach	Einfache Ligaturen	Einfache Hemistrumektomie und Enukleation von Knoten	Hemistrumektomie mit Ligatur auf der anderen Seite	Hemistrumekt. u. teilweise Resektion der anderen Seite	Ausgieb. Resektion beiderseits
1—5 Jahre	1 ungebess.	9 geheilt, 5 wesentl. gebess. 3 gebessert, 3 ungeb. (darunter 1 Carcinom)	3 geheilt (1 nach Rezidiv-Operation)	6 geheilt, 1 wes. gebessert	22 geheilt, 7 wesentl. geb., 1 gebessert (alle nach *Enderlen-Hotz*)
6—10 Jahre	1 wes. geb., 1 gebessert	2 geheilt, 2 wesentl. gebess.	13 geheilt (1 nach Rezid.-Operat.) 2 geb. (1 n. Rezidiv-Operat.), 3 wenig gebess.	4 geheilt	3 geheilt, 2 wes. gebessert. 1 ungebess. (alle nach *Mikulicz*)
11—15 Jahre	—	13 geheilt (2 nach Rezid.-Operat.) 1 gebessert	4 geheilt, 1 gebessert (nach Rezidiv-Operat.)	6 geheilt (1 nach Rez.-Operat.), 1 wes. gebess., 1 gebessert	—
16—20 Jahre	—	4 geheilt, 3 wesentl. gebess.	—	—	—
21—30 Jahre	1 geheilt	—	—	—	2 geheilt (nach *Mikulicz*)
—	1 geheilt, 1 wes. geb., 1 gebessert, 1 ungebessert	28 geheilt (2 nach Rezid.-Operat.) 10 wes. gebessert, 4 gebessert, 3 ungebessert	20 geheilt (2 nach Rezid.-Operat.) 3 gebessert (2 n. Rezid.-Operat.) 1 wenig gebessert	16 geheilt (1 n. Rez.-Operat.) 2 wesentl. geb., 1 gebessert	27 geheilt, 9 wes. gebessert 1 gebessert, 1 ungebessert (n. *Mikulicz*)

Diese Tabelle dürfte wohl eine deutliche Beweisführung für die Richtigkeit des *Kocher-Landström*schen Gesetzes sein. Sie zeigt, wie bei sukzessiver Erweiterung des Eingriffes die Erfolge sich bessern: sind bei den einfacheren Operationen immer wieder hier und da noch Rezidiv-

operationen nötig geworden, so fallen diese bei den ausgiebigen Resektionen völlig fort. Gerade diese Rezidive — insgesamt 17 ausschließlich nach auch anderwärts ausgeführten Teiloperationen — und die infolge deren notwendig gewordenen (7) Nachoperationen mit 2 letalen Ausgängen, in Fällen, wo häufig 1, mitunter auch mehrere Jahre lang (bei unseren Fällen bis zu 7 Jahre) Wohlbefinden bestanden hatte und dann doch wieder ein Wachsen des Strumarestes mit deutlichem Hervortreten aller früheren Basedowsymptome einsetzte, zeigen in charakteristischer Weise, daß die ausgiebige Resektion der Schilddrüsensubstanz das rationellste Verfahren ist, geben aber etwa keinen Beweis gegen die Operation an der Schilddrüse an sich, da doch auch hier in jedem Falle nach der ersten Operation anfangs Heilung eingetreten war. Mithin stellt dieser Erfolg neben der relativ geringen Mortalität den zweiten großen Hauptvorteil der beiderseitigen Resektion dar.

Zugunsten der Teiloperationen ist anzuführen, daß dieselben, wenn die Patienten längere Zeit rezidivfrei geblieben sind, durchaus gute Resultate ergeben können. Ein Beispiel des guten Erfolges beiderseitiger Gefäßligatur ist der von *Mikulicz* (bereits 1901) demonstrierte und von *Baruch* mitgeteilte Fall (3) eines Zugführers, welcher sich jetzt nach 29 Jahren auch wieder als gesundgebliebener rüstiger 81 jähriger Mann vorgestellt hat.

Da nun der zulässige Raum nicht gestattet, sämtliche nachuntersuchten Fälle einzeln aufzuführen, will ich in gedrängter Folge über alles Wissenswerte kurz berichten:

Arbeitsfähigkeit.

Als ein allgemeines Kriterium des Operationserfolges dürfte das Maß der wiedererlangten Arbeitsfähigkeit anzusehen sein. Nur ausnahmsweise (in 2 Fällen) wird diese praktische Beurteilung durch Rentenbegehr oder doch durch das Verlangen nach Anerkennung der völligen Arbeitsunfähigkeit irregeleitet. So wurde uns in dem einen Falle die Abschrift einer Bescheinigung über schwere Herzthyreotoxikose mit bedrohlichen Angstanfällen vorgelegt, zu der unser Befund 2 Monate darauf in krassem Gegensatz stand: das Körpergewicht war von 96 auf 150 Pfund heraufgegangen; kein Exophthalmus, kein Tremor, keine Diarrhöen bestanden mehr; keine Herzverbreiterung, kein Vitium war nachzuweisen; Puls 88; eine gewisse Unruhe machte durchaus den Eindruck des Neuropathischen. Andererseits sind Klagen einzelner Patienten, die einen anstrengenden Beruf haben, wie z. B. eine Telephonistin oder Schneiderin, als wohl berechtigt anzusehen. Geht doch im übrigen aus der Tatsache, daß die Betreffenden wieder ihrem Beruf, den sie vorher hatten aufgeben müssen, nachgehen können, genügend der praktische Erfolg der Operation hervor. Ja die körperlichen Leistungen steigerten

sich nach der Operation so weit, daß Felddienstfähigkeit bei 8 Operierten eintrat. Von einem der beiden im Felde Gefallenen liegt ein ärztlicher Bericht über den guten Operationserfolg vor.

Betrachten wir also unser Gesamtmaterial nach der Höhe der wiedererlangten Arbeitsfähigkeit, so sind etwa 85% als voll arbeitsfähig anzusehen. In dem Rest von 15% sind einmal alle die Fälle (5) mit inbegriffen, bei denen die Operation noch nicht länger als 1 Jahr zurückliegt, und welche, wie die Patienten selbst angeben, bei der Arbeit noch öfters ausruhen oder sich schonen müssen. Es sind ferner darunter Fälle, bei denen mir der schriftlich erteilte Bescheid, daß selbst die häusliche Arbeit noch schwer fällt, neben anderen Angaben zeigt, daß bei einer nicht genügend ausgiebig erfolgten Reduktion der Schilddrüsensubstanz noch Symptome der früheren Erkrankung zurückgeblieben sind. Es sind dies 10, zusammen mit den Fällen, wo ich mich selbst von dem Vorhandensein eines wenn auch nicht voll ausgesprochenen Rezidivs überzeugen konnte. Bei diesen ist stets nur eine Teiloperation, die Hemistrumektomie, bei einigen auch mit Gefäßligatur auf der anderen Seite vorgenommen worden. Aus der letzten Zeit habe ich als Sonderfall die bereits erwähnte Patientin zu nennen, bei welcher der üble Versuch, die Struma durch Massage zu beseitigen, gemacht worden war. Die Struma konnte seinerzeit wegen der ausgedehnten, die Operation sehr erschwerenden Verwachsungen nur teilweise entfernt werden. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich sofort nach der Operation sehr gebessert, der Exophthalmus und Tremor sind verschwunden; doch macht die noch vorhandene Halsanschwellung der Kranken sichtlich Beschwerden, so daß ihre Leistungsfähigkeit erheblich eingeschränkt wird.

Zu den beiden von *Baruch* bereits angegebenen wegen Augenleidens arbeitsunfähigen Fällen (doppelseitiger Star und doppelseitige Leucomata adhaerentia) habe ich noch einen 3. Fall hinzuzufügen: 7 Jahre nach der Hemistrumektomie mußte das rechte Auge wegen großen Leucoma adhaerens, Colobom der Iris, Linsentrübung und Erhöhung des intraokularen Druckes entfernt werden; eine Tränensackeiterung schloß sich ein Jahr darauf an.

Die in letzter Zeit herabgesetzte Arbeitsfähigkeit in einem weiteren Falle, wo die Operation 15 Jahre zurückliegt, ist wohl vor allem auf eine inzwischen mit allen Symptomen zum vollen Ausbruch gekommene Lungenphthise zu beziehen. Jedenfalls haben bei dem Fehlen anderer für Basedow anzusprechenden Erscheinungen die starken Nachtschweiße und eine gewisse Heiserkeit in der genannten Erkrankung ihre Ursache, zumal der Fall (40) bereits von *Baruch* vor 12 Jahren folgendermaßen gekennzeichnet wurde: „Nachuntersucht nach 3 Jahren: fühlt sich wesentlich gebessert. In letzter Zeit wieder Klagen: Stiche in der Brust,

‚hohler Husten‘ und Nachtschweiße. Leistet ihre Arbeit völlig. Herzklopfen bisweilen. An Gewicht 20 Pfund zugenommen. Resultat: wesentlich gebessert.“

In einem Falle, bei welchem nach 3 Jahren zwecks Linderung der Beschwerden die Tracheotomie vorgenommen werden mußte, war in dem zurückgebliebenen Strumarest eine maligne Entartung eingetreten.

Fassen wir die beschränkt leistungsfähigen mit den voll arbeitsfähigen Fällen zusammen, so erhalten wir eine Arbeitsfähigkeit von 95%, einen Wert, den auch *Baruch* bei seiner Zusammenstellung fand.

Rückgang einzelner Symptome.

Die *Herzbeschwerden* haben in 87% des nachuntersuchten Materials nachgelassen. Die Tachykardie ist in der Regel einem Puls von 70 bis 80 gewichen. Hohe Werte (über 90) fand ich nur in 3 Fällen (Maximum 102), welche auch sonst die Zeichen eines Rezidivs trugen. Bei diesen und auch noch 2 weiteren Fällen waren auch noch Herzgeräusche festzustellen. Es gehört hierunter *Baruchs* Fall 27, welcher vor nunmehr 18 Jahren operiert wurde und auch jetzt noch die Herzdilatation mit systolischem Geräusch aufweist. Mithin ist wohl anzunehmen, daß bei tiefgreifender Schädigung des Herzmuskels nach der Operation zuweilen doch kein vollständiger Rückgang zur Norm mehr möglich ist.

In weiteren 3 Fällen bestand bei den hochbetagten Patienten — bei einem bereits verstorbenen erhielt ich nur den ärztlichen Bericht hierüber — ausgesprochene Atherosklerose mit den entsprechenden Herzveränderungen.

Die äußeren Zeichen der erregten Herzaktion, wie Thoraxwanderschütterung, sichtbare Pulsation der Carotiden u. dgl. waren bei keinem der zur Nachuntersuchung gekommenen Operierten mehr nachzuweisen.

Über die lymphocytäre Verschiebung des *Blutbildes* habe ich bereits berichtet. *Baruch* gab eine völlige Rückkehr des Blutbildes zur Norm als Seltenheit an. Auch bei den nunmehr zur Nachuntersuchung gelangten Fällen mußte in der überwiegenden Mehrzahl, soweit eine diesbezügliche Untersuchung vorgenommen worden war, der gleiche Befund erhoben werden. Doch kann ich hinwiederum einen Fall anführen, bei welchem innerhalb eines Jahres die Lymphocytenanzahl fast zum vollen Normalverhältnis zurückgekehrt ist. Interessant ist dabei die etappenweise Feststellung des Blutbefundes, welche hier wiedergegeben sei.

K. Spr. (Operation 26. VI. 1922; beiderseit. Resektion).
Am 12. V. 1922 52% Lymphocyten (vor der Operation).
Am 15. VII. 1922 47% Lymphocyten (nach der Operation).
Am 7. VIII. 1922 38% Lymphocyten.
Am 1. III. 1923 29% Lymphocyten.
Am 4. VII. 1923 26% Lymphocyten.

Ob dieser Rückgang als eine besondere Wirkung der nunmehr üblichen ausgiebigen Resektion anzusehen ist, muß weiteren systematischen Nachuntersuchungen zur Entscheidung überlassen bleiben.

Exophthalmus bestand bei unserem Gesamtmaterial vor der Operation in 90%. Derselbe verschwand nachher oft schon in wenigen Wochen, blieb aber immerhin noch in 8% der Nachuntersuchten bestehen oder war jedenfalls in geringem Maße angedeutet.

Zu den von *Baruch* erwähnten 3 Fällen mit Exophthalmusdifferenz kann ich noch 2 weitere Beispiele aus dem neueren Material hinzufügen. Bei dem einen bestand er vor der Operation und war bei der Nachuntersuchung völlig verschwunden; in dem anderen Falle war der anfangs beiderseits gleichmäßig vorhanden gewesene Exophthalmus nur auf der linken, der nichtoperierten Seite, völlig zurückgegangen, ja es lag sogar eher ein Zurückliegen des Augapfels vor; die Patientin klagte über zuweilen auftretende Schmerzen hinter diesem Auge. Rechts war dagegen noch eine geringe Protrusio nachweisbar.

In dem Maße, wie der Exophthalmus verschwand, sind selbstverständlich auch die übrigen durch ihn bedingten Augensymptome hinfällig geworden.

Auch über das Vorhandensein des *Tremors* und sein postoperatives Verschwinden lassen sich ähnlich gute Resultate mitteilen. Vor der Operation war er in 94,3% in allen möglichen Abstufungen je nach der Schwere des Falles vorhanden. Nach der Operation war er bei den Nachuntersuchten nur noch in 12% festzustellen, und zwar nur in ganz geringer Intensität, häufig erst bei stärkerer Erregung einsetzend, jedenfalls aber niemals, auch in den schweren Fällen nicht, in dem Maße, wie er vor der Operation bestanden hatte.

Unter den von *Baruch* publizierten Fällen aus dem Abschnitt „Tremor" gelang es mir nochmals Nachricht zu erhalten von dem Fall 38, einer nunmehr 62jährigen Hebamme — es bestehen bei ihr mit einem etwa gänseeigroßen Strumarest noch Erscheinungen eines Rezidivs, wenn auch nur in geringem Grade —, ferner von dem Fall 62, welcher damals als wesentlich gebessert geführt wurde und nunmehr als geheilt anzusehen ist, und schließlich vor dem Fall 19, einer jetzt 36jährigen Klempnersfrau: *Baruch* konnte den ausgezeichneten Erfolg der Operation auf das Zittern ihrer Hände an 2 entsprechenden Schriftproben darlegen; die mir heute vorliegende Probe zeigt die gleichen Schriftzüge wie das Schreiben 3 Monate nach der Operation, vielleicht nur mit dem Unterschiede, daß die Handschrift in der inzwischen vergangenen Zeit noch etwas sicherer geworden ist.

Von anderen *allgemeinen Beschwerden,* über welche die Nachuntersuchten nach der Operation zu klagen hatten, ist mir aufgefallen, daß die Operierten nie Schmerzen oder Drücken an der Operationsstelle

hatten, soweit nicht eine rezidivierte Struma vorlag, daß aber in einer geringen Anzahl (5) andere unangenehme Sensationen, wie Einschlafen der Arme, Kribbeln in den Händen oder Erschlaffen der Körperkräfte hin und wieder auftraten. Ob diese Befunde als Teilerscheinungen einer allgemeinen neuropathischen Anlage anzusehen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen; jedenfalls sind es aber wohl keine Folgeerscheinungen der Operation, da sie höchstwahrscheinlich schon früher bestanden hatten und nur durch die übrigen markanteren Symptome verdeckt worden waren; daß es sich vielleicht um leichteste Formen von postoperativer Tetanie gehandelt hat, könnte als wahrscheinlich angenommen werden, ist aber mangels ausreichender Untersuchung nicht mit aller Sicherheit festzustellen.

Überhaupt sind das Zurücktreten der psychischen Labilität und das Verschwinden der starken Unruhe und Reizbarkeit die von den Nachuntersuchten am dankenswertesten empfundenen Operationserfolge. Immer wiederholt sich die schriftliche oder mündliche Versicherung, daß die Patienten den früheren Zustand kaum noch länger ausgehalten hätten, daß sie nach ihrer Ansicht entweder den Verstand verloren, sich das Leben genommen hätten oder wohl schon gestorben wären, daß ihnen durch die Operation ein „neues Leben" geschenkt worden sei, daß sie wie „verjüngt" worden seien und erst jetzt wieder die Freuden des Lebens recht empfinden könnten.

Auch in dieser Beziehung scheinen die Erfolge der operativen Tätigkeit zufriedenstellend zu sein.

Eine eingreifende Operation ist und bleibt die Entfernung der Basedowstruma. Doch hat sie, wie die Resultate zeigen, wesentlich an Gefahr verloren.

Verzeichnis

der aus der Breslauer chirurgischen Klinik hervorgegangenen Arbeiten über Basedowsche Krankheit.

Baruch, Über die Dauerresultate operativer und konservativer Therapie bei der Basedowschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**, 368. — *Baruch*, Erfolge operativer und konservativer Therapie bei Morbus Basedowii. Bresl. chirurg. Gesell. Juni 1911; Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 1185. — *Küttner*, Diskussion zu Ritter, Thymusdrüse als Atmungshindernis. Ostdeutscher Chirurg.-Kongr. Nov. 1913. — *Melchior*, Die Basedowsche Krankheit. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **1**. 1910. — *Melchior*, Beziehungen der Thymus zur Basedowschen Krankheit. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, Nr. 3. 1912. — *Melchior*, Diskussion zu Ritter, Thymusdrüse als Atmungshindernis. Südostdeutscher Chirurg.-Kongr. Breslau Nov. 1913. — *Melchior*, Ist der postoperative Basedowtod ein Thymustod? Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 35, S. 837—841. — *Melchior*, Die Bedeutung der Thymusdrüse im Rahmen des Morbus Basedowii. Schles. Ges. f. Vaterl. Kultur und Med. Klinik 1917, Nr. 30. — *Melchior*, Der heutige Stand des Basedowproblems. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1453. — *Melchior*, Die Chirurgie der Basedowschen Krankheit. Referat auf der Tagung d. Südostd.

Chirurg.-Kongr. zu Görlitz am 7. VII. 1923 (erscheint in Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.). — *v. Mikulicz*, Beiträge zur Operation des Kropfes. Wien. med. Wochenschrift **86**, Nr. 1 u. 4. — *v. Mikulicz*, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Verh. d. Chirurg.-Kongr. 1895, Zentralbl. f. Chirurg. 1895, S. 67. — *v. Mikulicz*, Über Thymusfütterung bei Kropf und Basedowscher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. **95**, Nr. 16, S. 342. — *v. Mikulicz*, Zur operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Allg. med. Zentral-Zeit. 1901, Nr. 62. — *v. Mikulicz* und *Reinbach*, Über Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901, Heft 8. — *Moses*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **56**, 524. 1907. — *Reinbach*, Über das Verhalten der Temperatur nach Kropfoperationen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899, H. 4, S. 606. — *Reinbach*, Über die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Dauererfolge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1900, H. 1/2, S. 199.

Über die Beziehungen zwischen Längsdehnung und Sekundenvolumen großer Arterien.

Von
Gerhard Tschmarke.

Mit einem Vorwort von Ed. Rehn,
Freiburg i. Br., Chirurgische Universitäts-Klinik.

Mit 1 Textabbildung und 3 Kurven.

(Eingegangen am 9. November 1923.)

Vorwort.

Der Defekt des größeren für die Ernährung wichtigen Gefäßes verlangt als Behandlung die Erhaltung oder Wiederherstellung des Kreislaufes. Dieser *Lexer*sche Grundsatz ist allgemein anerkannt, verschieden werden die beiden Methoden, ihm gerecht zu werden, beurteilt. Extreme Anhänger der direkten Gefäßstumpfvereinigung gehen mit deren Anwendung bis an die Grenze der technischen Durchführbarkeit heran, d. h. selbst dann beseitigen sie den Arteriendefekt durch direkte Naht, wenn dies auch nur unter größter Spannung möglich ist. Aus Experimenten *Orths* geht in der Tat hervor, daß größere Arterien, genäht oder noch mehr ungenäht, in Zugfestigkeit ihrer Wandungen Bedeutendes leisten. Andere Autoren wollen auch der freien Gefäßtransplantation ein gewisses Anwendungsgebiet gewahrt wissen.

Die Vorteile der direkten Stumpfvereinigung mit der Sicherheit und Einfachheit ihrer Ausführung sind unbestritten. Über die guten Erfolge, welche sich auch bei infizierten Schußverletzungen selbst großer Gefäße durch die primäre Naht erzielen lassen, liegen mehrfache Veröffentlichungen vor. Namentlich die Schußverletzungen der Carotis communis bewiesen, daß die primäre Gefäßnaht ohne Mithilfe der Kollateralen den vollen Erfolg zu bringen vermag (*E. Rehn*).

Unter den weniger glücklich verlaufenden Gefäßnähten konnte ich damals eine bestimmte Gruppe von Fällen herausschälen. Es handelte sich um breite Defekte größerer Arterien, welche nur unter starker Spannung durch direkte Naht zu beseitigen waren. Die Kranken hatten einen entsprechenden Blutverlust hinter sich, die Herzkraft war herabgesetzt. Hier trat bei suffizienter Naht und Durchgängigkeit des Arterienrohres bald nach dem Eingriff die Nekrose der Extremität ein. *E. Lexer*

berichtete im Anschluß an meine Beobachtungen über einen ähnlichen Fall von Spätnekrose. Primäre Naht der Arteria poplitea nach Gefäßschuß. Zur Ausgleichung des Defektes und Verminderung der Spannung wird das Knie gebeugt und in dieser Stellung bis zur vollzogenen Wundheilung fixiert. Nach Überführen in Streckstellung, was mit größter Vorsicht und schrittweise ausgeführt wird, tritt Nekrose des Unterschenkels ein. Die Nahtstelle der Arterie war verheilt, das Gefäß durchgängig. Die Erklärung dieser Mißerfolge, zu welchen in abgeschwächter Form auch die übrigen uns geläufigen zirkulatorischen Störungen nach direkter Gefäßnaht zu rechnen sind, ist auf physikalischem bzw. physiologischem Gebiet zu suchen, wie ich dies in einer Veröffentlichung bereits dargetan habe. Sie bildete den Ausschnitt aus einer größeren Reihe von Experimenten, welche *Achelis* ausgeführt hat. Die Ergebnisse besaßen zwar hinreichende Genauigkeit für die rein praktischen chirurgisch wichtigen Fragen, doch hielt ich es für nötig, sie nach einem strengeren physiologischen Maßstab nachzuprüfen. Dazu bedurfte es einer anders gearteten Versuchsanordnung, wie sie *Tschmarke* auf meine Veranlassung ausgearbeitet hat.

Meine Schlußfolgerungen, welche den Zweck verfolgten, die Verfahren der direkten Stumpfvereinigung und des Gefäßdefektersatzes durch freie Gefäßverpflanzung in ihrer Indikation gegeneinander abzugrenzen, werden durch nachstehende neue Untersuchungen bestätigt und erweitert. Sie lauten: Die direkte Nahtvereinigung der Gefäßstümpfe ist stets anzuwenden bei Gefäßdefekten kleineren bis mittleren Umfanges, bei welchen das Gefäßrohr nur unter mäßige Spannung gesetzt wird. Noch sicherer ist der Erfolg in solchen Fällen, wo es möglich ist, die vermehrte Spannung des Gefäßrohres durch gewisse Maßnahmen (Gelenkstellung — Poplitea, Schulterhaltung — Subclavia, Kopfhaltung — Carotis communis) anfangs abzuschwächen und das Gefäß allmählich in den endgültigen Zustand vermehrter Längsdehnung überzuführen. Größere Gefäßdefekte verlangen bedingungslos den freien Ersatz durch Gefäßstücke (autoplastische Venentransplantation). Für sie findet die direkte Nahtvereinigung der Gefäßstümpfe ihre Gegenanzeige nicht durch die Grenze der technischen Möglichkeit und der Wandfestigkeit der Arterie, sondern durch das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Gefäßlängsdehnung und Sekundenvolumen. Es kommt nach Wiederherstellen des Kreislaufes nicht nur darauf an, ob überhaupt Blut zirkuliert, als vielmehr, wieviel Blut in das gefährdete Gebiet hineingeworfen wird. Die im Sekundenvolumen festgelegte und errechnete Blutmenge erfährt bei vermehrter Gefäßdehnung eine derartige Verminderung, daß zumal bei Hinzutreten anderer Begleitumstände, wie Nichtvorhandensein oder Abknickung der Kollateralen, Blutverlust und verminderte Herzkraft, die Nekrose droht.

Während theoretisch die Beziehungen zwischen Längsdehnung und Sekundenvolumen interessieren, will der Kliniker erfahren, wie sich bei beginnender, mittlerer und hoher Spannung des Gefäßrohres, denn allein diese kann er beim Eingriff abschätzen, das Sekundenvolumen und damit die der Peripherie zuströmende Blutmenge unter gleichzeitiger Berücksichtigung von Altersunterschieden verändern. Nach unseren Untersuchungen ergeben sich folgende Regeln: Bei starker Belastung, welche der vermehrten Gefäßspannung durch die direkte Stumpfvereinigung gleichzusetzen ist, antworten die Arterien aller Altersstufen mit beträchtlicher Herabsetzung des Sekundenvolumens (um 50% herum). Arterien mittleren und höheren Alters erreichen diese hohen Werte in einer geraden, mit zunehmender Belastung ständig ansteigenden Kurve, d. h. mit jedem vermehrten Spannungsgrad wächst die Gefahr der unzureichenden Blutzirkulation. Im Gegensatz dazu liefert die jugendliche Arterie bei allen Graden einer mittleren Belastung eine gleichbleibende, d. h. gleichmäßig verminderte Blutmenge. Die Gefahr liegt hier bei dem Anfangs- und Endstadium der Belastung, welche beide in steil ansteigender Kurve eine schnelle Verminderung des Sekundenvolumens aufweisen. Die näheren Einzelheiten sind aus den bereits veröffentlichten Arbeiten und dem nachstehenden Text zu ersehen. Auch diese Untersuchungen wurden durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Geheimrat *Aschoff* ermöglicht.

E. Rehn.

Untersuchungen über Elastizität, Dehnbarkeit, Belastungsfähigkeit der Gefäße, speziell der Arterien, liegen seit langem in großer Zahl vor. Den Anatomen veranlaßte das rein morphologische, auch das physikalisch-anatomische Interesse, den Physiologen das Kreislaufproblem, den Pathologen das Studium der Gefäßerkrankungen zu eingehenden Untersuchungen der elastischen Verhältnisse der Gefäßwand. Jedoch jeder ging von seiner eigenen Fragestellung aus, die dem praktischen Bedürfnis der Gefäßchirurgie nur indirekt Rechnung trug. Eingangs geschilderte Beobachtungen führten *E. Rehn* zu folgender Fragestellung: Wie weit kann eine Arterie gedehnt werden, ohne daß eine so große Querschnittsverengerung eintritt, daß die in der Zeiteinheit noch hindurchtretende Blutmenge zur peripheren Ernährung nicht mehr genügt? Von der Antwort auf diese Frage ist die Entscheidung, ob direkte Stumpfvereinigung oder Gefäßtransplantation bei Operation von Gefäßdefekten die Methode der Wahl sei, abhängig.

Es entstanden in den letzten Jahren mehrere Arbeiten, die sich mit diesem Problem befaßten. *Frank* versuchte theoretisch-mathematisch eine Antwort zu finden, *Orth* untersuchte im Experiment die Belastungsgrenze großer Gefäße. Über die Ergebnisse beider Arbeiten berichtete

E. Rehn kurz zusammenfassend, *Achelis* eingehend an anderer Stelle. *Achelis* versuchte zuerst, experimentell die Beziehungen zwischen Gefäßdehnung und Sekundenvolumen zu studieren, ausgehend von dem Gedanken, daß ein kurvenmäßiges Festlegen dieser Beziehungen Anhaltspunkte für die Beantwortung oben gestellter Frage geben könnte. Er ging so vor, daß er frische Leichenarterien unter zunehmender Belastung zunächst ohne, dann mit Druckfüllung dehnte. Er maß dabei an Hand von Paraffinausgüssen die eingetretene Querschnittsverengerung, um daraus dann die Sekundenvolumenabnahme zu errechnen. Er selbst weist auf die dieser Methode anhaftenden Fehlerquellen (Wandschädigung infolge Eingießens heißen Paraffins, Kontraktion des erstarrten Paraffins u. a.) hin, die eine Kontrolle notwendig machten. Aufbauend auf den Versuchen von *Achelis*, gestützt auf seine Erfahrungen, besonders in der Versuchsanordnung, unterzog ich das Thema einer abermaligen experimentellen Bearbeitung.

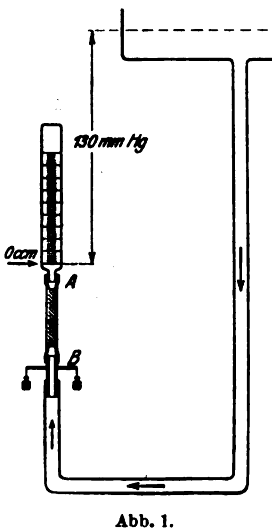


Abb. 1.

Unsere Versuchsanordnung — in der physikalisch-technischen Ausgestaltung der Versuche wurden wir durch Herrn Privatdozent Dr. *Hammer* vom hiesigen Physikalischen Institut beraten — suchte möglichst Untersuchungsbedingungen zu schaffen, die dem Physiologischen entsprechen. Dazu gehört vor allem ein direktes Messen der in der Zeiteinheit durch die gedehnte Arterie strömenden Flüssigkeitsmenge. Ein rechnerisches Ableiten allein aus dem Wert der Querschnittsverengerung genügt nicht, wie wir sehen werden. Es wurden Carotiden aus frisch sezierten Leichen in der auf beigegebenem Schema gezeigten Weise aufgespannt (Abb. 1). Das Ansatzstück bei *B* stellte die Verbindung mit der zuführenden Schlauchleitung, das Ansatzstück bei *A* die Verbindung mit dem Meßzylinder her. Die Schlauchleitung kam aus dem angegebenen breiten Reservoir, das bis zu einer bestimmten Höhe mit der durchfließenden Flüssigkeit gefüllt war. Die Höhe vom Flüssigkeitsspiegel im Reservoir bis zum Nullpunkt des Meßzylinders entsprach einem Druck von 130 mm Hg, also etwa dem Blutdruck. Abgelesen wurde vom Nullpunkt des Meßzylinders aus die Menge Flüssigkeit, die in 10 Sekunden durch die Arterie floß. Als Flüssigkeit wurde eine 6proz. Gelatine-Ringerlösung benutzt, deren Viscosität bei 37° annähernd gleich der des Blutes ist. Die ganze Aufhängeapparatur, also Meßzylinder mit Ansatzstücken, aufgespannte Arterie und zuleitender Schlauch, ebenso die Gelatinelösung wurden bis zum Moment des Beginnes jedes Versuches im Wasserbad von 37° gehalten.

Wir hoffen so, die physiologischen Verhältnisse soweit nachgeahmt zu haben, als es uns technisch möglich war. Jedenfalls dürften Viscosität, Druck und Temperatur den physiologischen Bedingungen nahekommen.

Um in der technischen Versuchsanordnung liegende Fehlerquellen zu vermeiden, wurden Kontrollmessungen vorgenommen. Wie gering der Leitungswiderstand in Gummischlauch und Ansatzstücken war, ging aus der Beobachtung hervor, daß bei Kontrollversuchen ohne eingespannte Arterie fast augenblicklich der Meßzylinder überströmt war. Also darf man wohl die Möglichkeit dieser Fehlerquelle ausschließen. Auch die Möglichkeit, daß während des einzelnen Versuches Temperaturerniedrigung als Fehlerquelle eintreten könnte, scheint praktisch ausgeschlossen, da Kontrollmessungen am Anfang und Ende einzelner Versuche meist keine, selten etwa 1° Temperaturdifferenz ergaben. Außerdem wäre das Absinken des Wasserspiegels im Reservoir zu berücksichtigen. Dieses war jedoch so weit gewählt, daß die sich ergebenden Druckdifferenzen noch weit innerhalb der physiologischen Druckschwankungen lagen.

Trotzdem somit eine relativ große Anpassung an die normalen Verhältnisse erreicht wurde, möchten wir die gewonnenen Zahlenwerte für die Sekundenvolumina nicht als maßgebend für die tatsächlich im normalen Leben durch die entsprechenden Arterien fließende Blutmenge ansehen. Bei unseren Versuchen kam es uns ja auch nicht auf Feststellung der absoluten Werte, sondern der relativen Veränderungen an.

Bevor ich näher auf die einzelnen Versuchsreihen eingehe, sind die für das Verständnis der Versuche und für ihre Beurteilung wesentlichen anatomischen und physikalischen Grundlagen kurz zu besprechen.

Bei der Untersuchung mittlerer und größerer Arterien hat man es mit elastischen Röhren zu tun, deren Wandungen aus verschiedenem Material aufgebaut sind, dem elastischen Gewebe, Muskelgewebe und dem kollagenen Bindegewebe. Je nach Zustand und Alter des Individuums ändert sich das qualitative und quantitative Verhältnis dieser drei Grundelemente der Gefäßwand zueinander. Für normal darf man die Arterien Jugendlicher, etwa zwischen 20 und 30 Jahren, ansehen, weshalb von anatomischer Seite vorwiegend die Arterien Jugendlicher zur Untersuchung auf ihre physikalischen Eigenschaften verwendet wurden. Für den Kliniker jedoch ist es wesentlich, Arterien sämtlicher Altersklassen gesondert zu berücksichtigen. Die physikalischen Eigenschaften der drei Grundelemente sind außerordentlich verschieden. Die Zugelastizität und Längsdehnung — und die sind für uns am wichtigsten, da der Zug für die Gefäße die adäquate Beanspruchung ist — ist weitaus am größten beim elastischen oder gelben Bindegewebe. *Triepel* fand am Nackenband des Rindes bei 95 g Belastung eine Deh-

nung um 124%. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß der Dehnungsmodul nicht konstant ist, sondern daß, je größer die erreichte Dehnung, um so größer der elastische Widerstand und um so geringer die Dehnbarkeit wird. *Triepel* fand ferner, daß das gelbe Bindegewebe elastisch außerordentlich vollkommen ist, daß diese Vollkommenheit jedenfalls höher ist als die Ansprüche, die physiologischerweise an sie gestellt werden. Die elastische Nachwirkung ist nach *Triepel* nur ganz gering. Ganz anders beim längsgestreiften Muskel. Hier ergab die Untersuchung ganz geringe Elastizität, sehr große Dehnbarkeit und auffallend starke Nachwirkung. Da für unsere Untersuchungen Carotiden benutzt wurden, also Gefäße, die dem elastischen Typ der Aorta nahestehen, glauben wir den sicherlich nur ganz unbedeutenden Einfluß der spärlich vorhandenen glatten Muskelfasern unberücksichtigt lassen zu dürfen. Wieder anders beim kollagenen Bindegewebe. Bei Belastung bis fast 5 kg erreichte *Triepel* eine Dehnung von nur 48‰, daneben stellte er eine geringe elastische Nachwirkung fest. Wie wir sehen werden, wird der mehr oder weniger große Anteil der Gefäßwand an elastischem oder kollagenem Bindegewebe von wesentlichem Einfluß auf Dehnung und Sekundenvolumen sein.

Wie *Heß* nachgewiesen hat, besitzt das *Poisseuille*sche Gesetz Gültigkeit für die Gefäße mit hohem Druckgefälle, also für Arterien. Daraus erhellt die enorme Abhängigkeit des Sekundenvolumens vorwiegend von Veränderungen des Gefäßlumens, da diese sich in der 4. Potenz geltend machen. Erst in zweiter Linie spielen Längenänderungen sowie Veränderungen von Druck und innerer Reibung eine Rolle. Wir befassen uns deshalb hauptsächlich mit den Veränderungen des Gefäßlumens.

Jede Längsdehnung eines Stabes oder Rohres hat eine Querkontraktion, also Abnahme des Querschnittes und der Wanddicke zur Folge. Die Größe dieser Querkontraktion steht je nach dem vorliegenden Material in einem bestimmten Verhältnis zur Längsdehnung, und zwar besteht die Formel $\mu = \frac{\beta}{\alpha}$, wobei μ für jedes Material konstant ist. Mit β wird in der Formel die Verkürzung des Durchmessers bezogen auf die Längeneinheit, mit α der Längenzuwachs ebenfalls bezogen auf die Längeneinheit, bezeichnet. μ nennt man die Elastizitätszahl. Mit Hilfe dieser Formel könnte man natürlich leicht die jeder Längsdehnung eines Körpers entsprechende Querkontraktion und damit die Verringerung des Querschnitts errechnen. Solange wir es mit einem Rohr mit starrer Wandung zu tun haben, können wir ferner aus der Querschnittsverminderung die Verminderung des Sekundenvolumens bestimmen. Das ist aber nicht möglich bei Röhren mit elastischer Wandung, in denen ein Binnendruck herrscht, denn hier ist die vom jeweilig

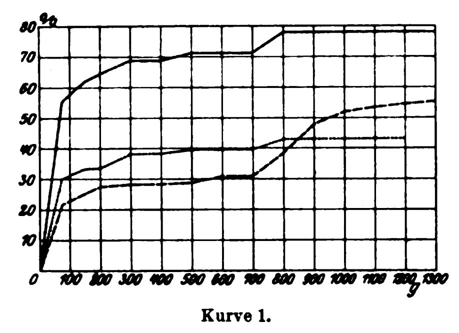
herrschenden Binnendruck abhängige Wandspannung zu berücksichtigen.

Die Wandspannung eines zylindrischen Rohres ist die Resultante aus der zirkulären und axialen Spannung infolge des herrschenden Binnendrucks. *Triepel* berechnet bei alleiniger Wirksamkeit des Binnendrucks die axiale Spannung halb so groß wie die zirkuläre. Erhöhung des Binnendruckes hätte also gleichzeitig Verlängerung und Querschnittserweiterung des Rohres zur Folge, und zwar müßte nach *Triepel* die Querschnittserweiterung doppelt so groß sein als die Verlängerung. Wenn man dagegen bei konstantem Binnendruck axial dehnt, muß man erwarten, daß die der Längsdehnung theoretisch entsprechende Querkontraktion durch die stark wirksame zirkuläre Spannung erschwert wird, daß die Querkontraktion also unter dem formelmäßigen Wert bleiben muß. Die Größe dieser Differenz muß abhängig sein 1. von der Größe der zirkulären Spannung, d. h. von der Höhe des Binnendruckes und 2. von der Dehnungsfähigkeit der Wand. Zweifellos erhält also in jedem elastischen Rohr die Querkontraktion als konstante Funktion der Längsdehnung ihre Modifikation durch zirkuläre Spannung; die Größe dieser Modifikation wiederum ist abhängig von der Druckhöhe und Wandelastizität. Wir können also zusammenfassend für elastische Rohre folgende Sätze aufstellen: *Je größer die Längsdehnung, um so größer die Querkontraktion; andererseits, je größer die Wandelastizität und je größer der Binnendruck, um so größer die der Querkontraktion und der Sekundenvolumenabnahme entgegenwirkende Kraft.* Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Sätze auch für Arterien Gültigkeit haben. Diese stellen ja, wenigstens im Experiment, je nach dem Alter verschieden stark elastische und dehnbare Rohre dar, auf die eine allmählich zunehmende Belastung axial, der konstante Binnendruck vorwiegend zirkulär, minimal axial spannend einwirkt.

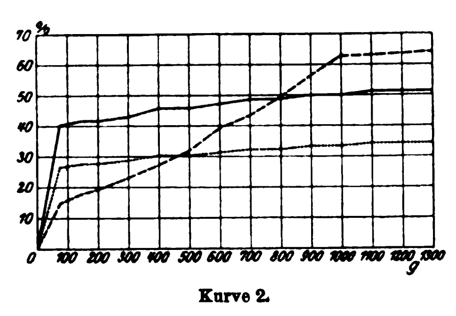
Die Versuchsergebnisse wurden dem Alter der betreffenden Individuen nach in 3 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 umfaßt die Arterien Jugendlicher, d. h. bis zum 30. Lebensjahr, Gruppe 2 die Arterien vom 30. bis 50. Jahr, Gruppe 3 die des höheren Alters. Die Kurven je einer uns typisch erscheinenden Arterie bringen wir auf Kurve 1—3.

Die eingezeichneten Dehnungs- und Sekundenvolumenabnahmekurven geben die Dehnung und die entsprechende Sekundenvolumenabnahme in Prozenten, bezogen auf die Länge bez. das Sekundenvolumen ohne Belastung an. Die 3. Kurve, die „Kurve der der Längsdehnung rechnerisch entsprechenden Querkontraktion" — auch prozentual auf 0 g Belastung bezogen — bedarf einer kurzen Erläuterung. Der Vergleich von Dehnungskurve und Sekundenvolumenabnahmekurve allein gibt wohl einen Überblick über die relative Größe der Sekundenvolumenveränderungen. Jedoch um die Momente, die an der

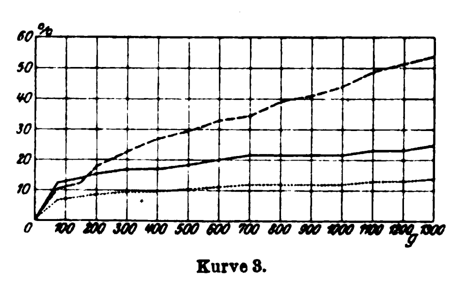
gedehnten Arterie bei Binnendruck wirksam sind im Sinne der Querschnittsveränderung, zu ergründen, erschien die Einführung der Kurve der Querkontraktion, wie sie theoretisch an der ohne Druckfüllung gedehnten Arterie verlaufen müßte, notwendig. Dieses Verhältnis zwischen Querkontraktion ohne und Querkontraktion bez. Sekundenvolumenabnahme mit Binnendruck wird für unsere Frage von entscheidender Bedeutung sein. Die Querkontraktionswerte wurden nach der Formel $\mu = {}^1/_3$ (*Triepel*) berechnet. Eine Fehlerquelle liegt darin, daß wir bei der Berechnung die Dehnungswerte der gefüllten Arterien verwenden mußten, die bekanntlich von denen ohne Füllung etwas differieren. Immerhin dürfte die Fehlerquelle so klein sein, daß das Gesamtbild der Kurven unverändert bleibt.



Kurve 1.



Kurve 2.



Kurve 3.

Eine vergleichende Übersicht über den typischen Verlauf der Dehnungskurven in den drei Altersgruppen geben die Kurven 1 bis 3 (schwarz eingezeichnet). Allen Kurven gemeinsam ist der steile Anstieg im Beginn und das winklige Abknicken in eine mehr horizontale Richtung. Unterschiede, und zwar sehr beträchtliche, bestehen in der Höhe und Steilheit des ersten Abschnittes, in der Größe des Abknickungswinkels und der erreichten Höhe der Kurve überhaupt. Auf Kurve 1 — Arterie eines 31 Jahre alten Individuums — steigt die Dehnungskurve sehr steil an, erreicht bei 75 g Belastung einen Dehnungswert von 55,5%, knickt spitzwinklig von der ursprünglichen Richtung ab und geht ganz allmählich und erst bei hoher Belastung (etwa 500 g) in eine horizontale Richtung über. Enddehnung bei 1300 g beträgt 77,7%. Die Dehnungskurve auf Kurve 2 — Arterie eines 47 jährigen Individuums — knickt nach einem ebenfalls sehr steilen Anstieg bei 75 g Belastung und nach einer Dehnung um 40,2% fast rechtwinklig ab, verläuft ohne all-

mählichen Übergang fast horizontal und erreicht eine Enddehnung von 51,3%. Schließlich auf Kurve 3 — 63jähriges Individuum — ist der erste, aufsteigende Abschnitt zwar erkennbar, aber doch so kurz und wenig steil verlaufend, daß bei 12,3% Dehnung von einem Abknickungswinkel zur Horizontalen kaum noch gesprochen werden kann. Die erreichte Enddehnung beträgt nur noch 24,6%. Diese beträchtlichen Differenzen müssen in der histologischen Struktur begründet sein, und zwar in dem wechselnden quantitativen Verhältnis von elastischem und kollagenem Bindegewebe in der Gefäßwand. Nach *Triepel* ist maßgebend für die Dehnungsfähigkeit das elastische Gewebe, während das kollagene Bindegewebe den elastischen Widerstand beherrscht. Man muß annehmen, daß in der ungedehnten Gefäßwand die kollagenen Bindegewebsfasern geschlängelt liegen. Die Anfangsdehnung erfolgt allein auf Kosten des elastischen Gewebes. Erst mit dem Moment, in dem die kollagenen Fasern gestreckt sind, beginnen sie ihren Einfluß im Sinne des erhöhten Widerstandes geltend zu machen. Das ist der Punkt, an dem die Dehnungskurve plötzlich umbricht. Eine weitere Dehnung ist dann nur noch ganz beschränkt möglich, da die an sich noch dehnbaren elastischen Fasern den außerordentlich starken Widerstand der kollagenen Fasern zu überwinden haben. *Triepel* nimmt an, daß vom Moment der Streckung der kollagenen Fasern an die Arterie nur noch um etwa 5% der bis dahin erreichten Länge gedehnt werden kann, ohne daß eine Wandschädigung eintritt. Es ist nun klar, daß je reicher an elastischem und je ärmer an kollagenem Gewebe eine Gefäßwand ist, um so steiler und höher der erste Abschnitt der Dehnungskurve verlaufen muß. Um so kleiner wird auch der Abknickungswinkel von der ursprünglichen Richtung der Kurve sein, denn der Widerstand der spärlichen Bindegewebsfasern macht sich erst langsam so stark geltend, daß eine weitere Dehnung unmöglich wird. Der steile Anstieg im Beginn, das nur allmähliche Abknicken und der schließlich fast horizontale Verlauf der Dehnungskurven jugendlicher Arterien findet so seine Erklärung. Umgekehrt, je stärker das Bindegewebe auf Kosten des elastischen Gewebes vermehrt ist, um so niedriger und flacher wird der erste Abschnitt verlaufen, um so größer wird der Abknickungswinkel sein, um so weniger wird eine weitere Dehnung möglich sein. Wenn hier einmal die kollagenen Fasern gestrafft sind, überwiegt die Wirkung der kollagenen über die der elastischen Fasern. So auf Kurve 2, wo eine gewisse Elastizität noch erhalten ist und den steilen Anstieg im Beginn ermöglicht. Dann setzt aber plötzlich der überwiegende Widerstand der gestrafften kollagenen Fasern ein, fast rechtwinkliges Abknicken und horizontaler Verlauf der Kurve ist die Folge. Und ähnlich, nur noch in verstärktem Maße auf Kurve 3, wo bei der geringsten Belastung schon der starke Gehalt der Altersarterien an

kollagenen Fasern eine größere Dehnung, einen steilen Anstieg der Kurve verhindert und von vornherein eine mehr horizontale Tendenz verursacht. Unsere Tafeln geben so eine experimentelle Illustration zu den histologischen Untersuchungen von *Aschoff, Jores* u. a., die nach der histologischen Struktur drei Perioden der Gefäßwandentwicklung unterscheiden. Kurve 1 würde der ersten und zweiten, der aufsteigenden und der ruhenden Periode, die durch eine Höchstentwicklung des elastischen Gewebes der Intima gekennzeichnet ist, entsprechen, Kurve 2 und 3 der dritten Periode, deren Charakteristicum die Ein- und Auflagerung von Bindegewebe in die Intima ist.

Die geschilderten Differenzen in der Dehnungsfähigkeit der Arterien aus den verschiedenen Altersgruppen lassen ein verschiedenes Verhalten der Sekundenvolumenabnahme erwarten. Auf Kurve 1 knickt die Kurve der Sekundenvolumenabnahme nach steilem Anstieg bis in eine Höhe von 21,9% scharf ab, um eine längere Strecke fast horizontal und dann wieder ziemlich steil ansteigend zu verlaufen. Im Beginn, am Punkt der Abknickung, läuft die Kurve der Sekundenvolumenabnahme weit unterhalb der Dehnungskurve, erst spät, bei hoher Belastung, nähert sie sich ihr deutlich. In einigen Fällen trat bei sehr hoher Belastung sogar eine Kreuzung beider Kurven ein.

Auf Kurve 2 verläuft die Kurve der Sekundenvolumenabnahme ebenfalls zunächst steil, aber bei weitem nicht so hoch ansteigend wie auf Kurve 1. Nach einer wesentlich weniger scharfen Abknickung steigt sie schräg aufwärts an. Der anfänglich noch ziemlich große Abstand von der entsprechenden Dehnungskurve verringert sich dabei schnell, bei 700 g Belastung findet schon die Kreuzung statt.

Die Altersarterie auf Kurve 3 zeigt einen noch weniger hoch ansteigenden ersten Schenkel, der ebenfalls noch weniger scharf umbiegt in eine schräg aufsteigende Richtung. Die Kreuzung von Dehnungs- und Sekundenvolumenabnahmekurve findet bereits bei ganz geringer Belastung statt.

Dieser kurze Überblick über den groben Verlauf der Sekundenvolumenabnahmekurven genügt, um zu erkennen, daß unter den Kurven der verschiedenen Altersgruppen ganz beträchtliche Unterschiede bestehen, sowohl in der allgemeinen Richtungstendenz wie auch in der erreichten Höhe. Deutlicher und verständlicher werden diese z. T. auffälligen Differenzen bei Vergleich mit der dritten Kurve, der Kurve der Querkontraktion.

Auf Kurve 1 fällt auf, daß die Sekundenvolumenabnahme bis zu der hohen Belastung von 700 g hinauf dauernd fast um 10% unterhalb der Querkontraktion — unter Querkontraktion sei in diesem Zusammenhang immer die der Längsdehnung ohne Druckfüllung theoretisch entsprechende Querkontraktion verstanden — bleibt, um dann erst an-



zusteigen und zwischen 800 und 900 g Belastung, bei einer Längsdehnung von fast 80% die Querkontraktionskurve zu schneiden. Können wir diese Erscheinung nach den Gesetzen, die wir oben als für elastische Röhren geltend kennengelernt haben, erklären?

Einer Längsdehnung der Arterie von 55,5% würde, wie auf Kurve 1 zu sehen, theoretisch eine Querkontraktion von 30% — die Fehlerquelle, die bei dieser Rechnung unberücksichtigt gelassen wurde, erwähnten wir schon — entsprechen; die tatsächliche Sekundenvolumenabnahme beträgt aber nur 21,9%. Aus dem Verlauf der Dehnungskurve erhellt, daß es sich um eine Arterie von ausgezeichneter Wandelastizität und Dehnbarkeit handelt. Man kann also annehmen, daß der dem Binnendruck von 130 mm Hg entsprechende zirkuläre Druck auf eine außerordentlich dehnbare Gefäßwand wirkt, daß der bei dieser großen Längsdehnung natürlich auch entsprechend starken Querkontraktion eine recht beträchtliche Querdehnung gegenübersteht. Das Resultat ist, daß die Querkontraktion erschwert, die Sekundenvolumenabnahme unterhalb der theoretischen Querkontraktion bleibt, wie wir es an der Kurve beobachten können. Diese Differenz zugunsten des Sekundenvolumens muß nun so lange bestehen bleiben, als die zirkuläre Spannung genügt, den wachsenden elastischen Widerstand der Gefäßwand zu überwinden und durch eine Querdehnung einen Teil der Querkontraktion zu kompensieren. Diese Möglichkeit besteht, wie wir sehen, sehr lange, bis zur Belastung von 700 g. Die außerordentlich große Querdehnbarkeit, die daraus hervorgeht, entspricht den Befunden von *Moens*, der die Querdehnung an Arterien relativ groß, z. T. sogar größer als die Längsdehnung fand. Mit dem Moment nun, in dem der elastische Widerstand der Gefäßwand größer wird als die zirkuläre Spannung, hat die Querdehnung ihr Ende erreicht, und die Querkontraktion kann ungehemmt zur Wirkung kommen. Wir sehen das an der Sekundenvolumenkurve deutlich, bei 700 g Belastung hört die erweiternde Wirkung der zirkulären Spannung auf, und eine starke Abnahme des Sekundenvolumens setzt ein. Die Sekundenvolumenabnahme wird sogar größer als theoretisch scheinbar nötig, beide Kurven schneiden sich. Es ist möglich, daß diese Erscheinung auf Konto der erwähnten Fehlerquelle bei Errechnung der Querkontraktionskurve zu setzen ist, doch ist eine so große Differenz kaum anzunehmen. Näher liegt die Annahme, die mit wachsender Querschnittsverengerung wachsende innere Reibung für diese über das Maß der Querkontraktion hinausgehende Sekundenvolumenabnahme verantwortlich zu machen. Trotz dieser Unklarheit, das Wesentliche, das aus dem Verlauf der Linien auf Kurve 1 herauszulesen ist, bleibt bestehen, nämlich der Nachweis, daß an einer menschlichen Arterie von normaler elastischer Beschaffenheit die Querschnittsveränderung und damit die Sekundenvolumenabnahme von den Gesetzen abhängig

sind, die wir als für alle elastischen Röhren mit Druckfüllung geltend kennengelernt haben. Das tatsächliche Gefäßlumen und damit das Sekundenvolumen wird also durch die Querkontraktion auf der einen Seite, durch Binnendruck und Wanddehnbarkeit auf der anderen Seite im wesentlichen bestimmt.

Kurve 2 gibt die bei der Untersuchung eines 47jährigen Mannes gewonnenen Kurven wieder. Wie auf Kurve 1 bleibt die Sekundenvolumenabnahme im Beginn beträchtlich unter der Querkontraktion. Während die Querkontraktionskurve aber nach dem ersten steilen Anstieg fast rechtwinklig abbiegt und fast horizontal weiterläuft, steigt die Sekundenvolumenkurve nach einer bedeutend spitzwinkligeren Abbiegung fast gradlinig schräg auf und schneidet dabei bei 500 g die Querkontraktionskurve, bei 800 g die Längsdehnungskurve. Die im Anfang 12% betragende Differenz zwischen Sekundenvolumenabnahme und Querkontraktion ist zweifellos wieder auf eine Erschwerung der Querkontraktion durch Querdehnung zurückzuführen. Oben bei Besprechung der Längsdehnung wurde die vorliegende Arterie in bezug auf Elastizität und Dehnbarkeit als nicht mehr vollwertig bezeichnet. Bei 75 g Belastung war die Grenze der Längsdehnung bereits erreicht, dementsprechend tief scheint auch die Grenze der Querdehnung zu liegen. Man muß aus dem Fehlen der horizontalen Strecke der Sekundenvolumenkurve, die auf Kurve 1 ausgesprochen vorhanden ist, schließen, daß der elastische Widerstand der Gefäßwand hier schon bei 75 g so groß ist, daß eine teilweise Kompensation der Querkontraktion durch die zirkuläre Spannung nicht mehr einsetzt. Also wäre zu erwarten, daß bei weiterer Belastung die Kurven für Querkontraktion und Sekundenvolumenabnahme sich nähern und zusammen oder dicht beieinander weiter verlaufen. Das ist jedoch nicht der Fall, vielmehr erhebt sich die Sekundenvolumenabnahme beträchtlich über die Querkontraktion. Was auf Kurve 1 andeutungsweise und erst bei größter Belastung eintrat, erfolgt auf Kurve 2 ganz ausgesprochen und schon bei mittlerer Belastung, nämlich eine über das Maß der theoretischen Querkontraktion hinausgehende Abnahme des Sekundenvolumens.

Noch in die Augen fallender ist diese Erscheinung bei der Arterie eines 63jährigen Mannes auf Kurve 3. Hier erhebt sich die Kurve der Sekundenvolumenabnahme sofort, bei der geringsten Belastung, über die Querkontraktionskurve und schneidet auch die Dehnungskurve schon bei 150 g Belastung. Wir können daraus sowie aus dem Verlauf der Längsdehnung schließen, daß die Dehnbarkeit dieses Gefäßrohres auf ein Minimum hinabgesunken, daß eine Wirksamkeit der zirkulären Spannung überhaupt ausgeschlossen ist. Wenn man es so mit einem praktisch starren Rohr zu tun hat, müßte man erwarten, daß Sekunden-

volumenabnahme und Querkontraktion annähernd zusammenfallen. Das Gegenteil ist aber der Fall.

Für dieses Phänomen, das absolut den oben genannten Gesetzen widerspricht, muß man nach einer Erklärung suchen. Die Tatsache, daß die Erscheinung der Kreuzung von Sekundenvolumenabnahme und Querkontraktionskurve um so deutlicher und früher auftritt, je älter das betreffende Individuum ist, legt die Vermutung nahe, daß Altersveränderungen in der Struktur der Gefäßwand die Ursache sind. Nach den Untersuchungen von *Aschoff*, *Jores* u. a. ist das Wesentliche der Altersveränderungen der Arterien in der zunehmenden Sklerose der Gefäßwand, d. h. zunächst in der Vermehrung des kollagenen Bindegewebes zu sehen. Es ist klar, je mehr Bindegewebe, um so größer der elastische Widerstand, um so geringer die Wanddehnbarkeit. Auf diese Weise konnten wir den Verlauf der Längsdehnungskurven zwanglos erklären. Mit der Abnahme der Querdehnbarkeit können wir jetzt auch z. T. die Linie der Sekundenvolumenabnahme bei Altersarterien erklären, nämlich bis zu dem Punkt, wo sie die Kurve der Querkontraktion erreicht. Denn der zunehmende Reichtum am Bindegewebe läßt das Verhalten des Gefäßes bei Dehnung mehr und mehr dem Verhalten eines Rohres mit starrer Wandung sich nähern, bei dem Querkontraktion und Sekundenvolumenabnahme theoretisch zusammen verlaufen. Die Tatsache, daß die Sekundenvolumenabnahme aber sich sofort über die Querkontraktion erhebt, muß durch andere Faktoren bedingt sein, die bei der Altersarterie eine besondere Rolle spielen.

Es wäre denkbar, daß zu der gesetzmäßigen Querkontraktion eine weitere Lumenveränderung durch degenerative Prozesse hinzukommt im Sinne von atheromatösen Veränderungen, Kalkeinlagerungen und ähnlichem. Es ist sicher, daß diese Prozesse das Gefäßlumen verengern können. In unseren Fällen waren jedoch die Intimae makroskopisch nur gering verändert durch atheromatöse Herde, so daß diese Veränderungen allein eine so hochgradige Verengerung des Lumens, wie für eine so rapide Sekundenvolumenabnahme nötig wäre, kaum erklären können. Hinzu kommt der Einfluß atheromatöser Herde auf die Reibung innerhalb des Gefäßrohres. Schon makroskopisch sind die Innenwände alternder Arterien nicht so glatt wie jugendliche. Es ist anzunehmen, daß bei unseren Versuchen die vermehrte Reibung einen wesentlichen Einfluß auf das Sekundenvolumen gehabt hat, zumal unsere Versuche bei konstantem Druck vorgenommen wurden. Weiter ist zu bedenken, daß die Bindegewebsvermehrung nicht an allen Punkten eines Querschnittes gleichmäßig stark ist. Vielmehr muß man annehmen, daß entsprechend der verschieden starken Bindegewebsvermehrung der elastische Widerstand an den einzelnen Punkten eines Querschnittes ein verschieden starker ist, daß die verschieden große

Längsdehnung also auch eine verschieden starke Kontraktion der einzelnen Fasern des Wandumfanges zur Folge hat. Das Resultat ist, daß die Querkontraktion nicht gleichmäßig verläuft und nicht wie bei jugendlichen Arterien eine kreisrunde Verengerung bewirkt, sondern daß ein unregelmäßiges Lumen entstehen muß. Mit steigender Belastung muß trotz minimaler weiterer Längsdehnung diese unregelmäßige Lumenverengerung immer ausgeprägter werden. Es ist nun klar, daß ein solches, grob gesagt, mit Falten und Buchten versehenes Gefäßlumen einen geringeren Gesamtquerschnitt besitzt wie das entsprechende kreisrunde Lumen. Wir glauben, daß diese Faktoren im Verein mit der mangelhaften oder überhaupt fehlenden Dehnbarkeit zur Erklärung der so auffallend ansteigenden, allen Erwartungen zuwiderlaufenden, allen für normale Arterien geltenden Gesetzen widersprechenden Kurven bei der Altersarterie genügen.

Die Strukturveränderungen in der alternden Arterie scheinen somit eine mit zunehmendem Alter sich bemerkbarer machende Rolle zu spielen. Mit zunehmendem Alter wird nicht nur die Längs- und Querdehnbarkeit auf ein geringes Maß heruntergedrückt, sondern jede Dehnung bzw. Belastung überhaupt, auch wenn sie noch so klein ist, hat bei der Altersarterie Veränderungen der Strömung und der Wandbeschaffenheit zur Folge, die das Sekundenvolumen in ganz auffallender Weise herabsetzen.

Einer Möglichkeit wäre noch zu gedenken. Es wäre natürlich auch zu erwägen, ob dieser auffallende Kurvenverlauf nicht auf eine Wandschädigung im Sinne von Kontinuitätstrennung zurückzuführen sei. Dagegen spricht, daß bekanntlich gerade im Alter infolge des Bindegewebsreichtums die Zugfestigkeit der Arterien sehr groß ist. Deshalb möchten wir diese Möglichkeit hier von der Hand weisen. Es wäre eher denkbar, daß die auffallende Kreuzung der Sekundenvolumenlinie mit der Querkontraktionslinie auf Kurve 1 bei 900 g Belastung auf eine Wandschädigung zurückzuführen sei. Wir erinnern uns der bei Besprechung der Dehnung angeführten Ansicht *Triepels* über den Eintritt der Wandschädigung bei Jugendlichen.

Das Studium der Kurven für Querkontraktion und Sekundenvolumenabnahme hat somit die mehr oder weniger großen Differenzen zwischen theoretisch zu erwartender und praktisch eintretender Sekundenvolumenabnahme bei Dehnung deutlich gemacht. Wir haben versucht, uns diese Differenzen zu erklären. Da nun die Querkontraktion eine konstante Funktion der Längsdehnung ist, da Dehnungskurve und Querkontraktionskurve direkt parallel verlaufen, können unsere Schlüsse zwanglos auch auf die Beziehungen zwischen Längsdehnung und Sekundenvolumen übertragen werden. Damit kommen wir zur Beantwortung der eingangs gestellten Frage: Wie

verhalten sich bei gedehnten Arterien Dehnung und Sekundenvolumen zueinander?

Auf Grund unserer Versuche seien folgende Sätze zusammenfassend aufgestellt: Jede Längsdehnung von Arterien hat eine Sekundenvolumenabnahme zur Folge. Maßgebend für die Größe der Sekundenvolumenabnahme ist — die Größe der Längsdehnung, sowie der histologische Aufbau der Gefäßwand. Bei Arterien von normalem Aufbau und normalen elastischen Eigenschaften ist die Sekundenvolumenabnahme relativ kleiner als die sehr beträchtliche Längsdehnung. Mit zunehmender Altersveränderung der Arterien wandelt sich dieses Verhältnis zuungunsten des Sekundenvolumens allmählich um. Bei der altersveränderten Arterie ist der relative Wert der Sekundenvolumenabnahme wesentlich höher als die entsprechende sehr geringe Längsdehnung. Die relativ geringe Sekundenvolumenabnahme bei Dehnung jugendlicher Arterien hat ihre Ursache in der großen lumenerweiternden Wirkungsmöglichkeit der zirkulären Wandspannung. Die relativ sehr hohe Sekundenvolumenabnahme bei Dehnung alternder Arterien ist zu erklären durch mangelhafte oder überhaupt ganz fehlende erweiternde Wirkung der zirkulären Wandspannung, durch die die Stromgeschwindigkeit herabsetzenden und das Lumen verengernden Veränderungen der Gefäßinnenwand, und vor allem durch die Verengerung des Gefäßlumens bei der geringsten Dehnung der veränderten Gefäßwand.

Literaturverzeichnis.

Achelis, Experimentelle Untersuchungen über die Vorgänge an mittleren und großen Arterien bei Längsdehnung. Inaug.-Diss. Freiburg 1922. — *Aschoff*, Normale Anatomie und Gefäßentwicklung. Jena 1909. — *Aschoff*, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft z. Med. Klinik 1908, H. 1. — *Benda*, Lehrbuch der path. Anat. von L. Aschoff. 1923. — *Frank*, Die Elastizität der Blutgefäße. Zeitschr. f. Biol. **71**. 1920. — *Fuchs*, Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Jena 1902. — *Hess*, Gehorcht das Blut dem allgemeinen Strömungsgesetz der Flüssigkeiten? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915. — *Jores*, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden. Bergmann 1903. — *Ranke*, Die Änderung des elastischen Widerstands der Aortenintima. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**, 1. 1922. — *Rehn, E.*, Ideale Aneurysmaoperation und Grenzen der direkten Gefäßstumpfvereinigung. Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 16. — *Thoma, R.* und *Käfer*, Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889. — *Triepel*, Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden. Bergmann 1902. — Weitere Literatur siehe bei Triepel.

(Aus der 2. Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *J. Hochenegg*] in Wien.)

Novocainbehandlung der Muskelatrophie nach Verletzungen[1].

Von
Dr. Felix Mandl,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. November 1923.)

Die Nachuntersuchung und ständige Beschäftigung mit dem großen Verletzungsmaterial, die nach Schaffung einer Unfallstation durch *Hochenegg* ermöglicht ist, zeigt besonders in betreff der Frakturen, daß es wohl Patienten gibt, bei welchen schlechtes anatomisches Heilungsresultat zu guter Gebrauchsfähigkeit des Gliedes geführt hat. Der entgegengesetzte Fall aber: gutes anatomisches Resultat bei schwerer Schädigung des Frakturquerschnittes, vor allem der Muskulatur, führt unbedingt zur Gebrauchsunfähigkeit oder zur Einschränkung der Gebrauchsmöglichkeit der Extremität. Es ist also kein Wunder, daß als Reaktion auf zu starre Bedachtnahme guter anatomischer Stellung bei Vernachlässigung des Zustandes der ganzen „Fraktureinheit" (*Zuppinger*), die funktionelle Therapie zeitweise ganz besonders in den Vordergrund getreten ist (*Jordan*). Natürlich spielt heute die Forderung funktioneller Frakturbehandlung eine große Rolle, doch sind über Beginn und Art derselben die Akten noch lange nicht geschlossen. (Aktive und passive Mobilisierung usw.) Die meisten Autoren treten für sofortiges aktives Bewegen ein. (Siehe Unfallkongreß 1912 Wiesbaden, *Liniger*, *Wägner*, *Bumm.*) Die funktionelle Behandlung nimmt überdies meist nur auf die Gelenksbewegung Bedacht, doch wissen wir, daß bei einer Gelenkversteifung Veränderungen im Gelenk selbst nicht immer zu finden sind (*Payr*). Die Muskulatur der Gelenksumgebung dürfte daran in hervorragendem Maße beteiligt sein. Die ideale Forderung der Frakturbehandlung, ein Zusammenfallen der Konsolidationsperiode mit der Nachbehandlung zu erzielen, ist vorläufig noch unerfüllbar, denn jede *zu früh einsetzende funktionelle Therapie*, welche den Frakturfolgen des Querschnittes entgegenarbeitet, hindert die Konsoli-

[1]) Abgekürzt vorgetragen in der Gesellschaft der Ärzte in Wien 18. V. 1923.

dation des Knochens. Darauf hat erst jüngst *Mitterstiller* aus der Klinik *Haberer* aufmerksam gemacht. *Mitterstiller* weist *Pommer* entsprechend auf den „ungünstigen störenden" Einfluß hin, den eine „mangelhafte oder ganz fehlende Ruhigstellung der Bruchenden" auf die „zur vollständigen Ausheilung von Knochenfrakturen erforderliche Ausbildung vereinigender knöcherner Callusbildung" ausübt.

Andererseits kann es durch den ständigen Reiz der Bewegung zu hypertrophischer Callusbildung kommen (*Bardenheuer*, *Steinmann*, *Matti*). *Seele* sah bei hierzu disponierten Individuen Gelenkversteifungen nach ganz geringfügigen Traumen auftreten.

Jede *zu lange dauernde Fixation* aber erhöht die Schädigung des ganzen Frakturquerschnittes. An dieser tragen das Ödem, die Schrumpfung aller elastischen Gewebe, bindegewebige Entartung der Muskulatur, Muskelatrophie usw. Schuld. Alle modernen Frakturenchirurgen heben in ihren zahlreichen Arbeiten (*Böhler*, *Matti* u. a.) besonders das letztere Moment immer mehr hervor. *Böhler* hat besonders auf den schädigenden Einfluß der Ruhelage in bezug auf die Organisation von Blutergüssen in die Sehnenscheiden hingewiesen und neue Methoden der Frakturbehandlung aus diesen Motiven heraus erdacht.

Entsprechend unserer einleitenden Bemerkung über die Muskelatrophie haben wir nun diesem Zustand unser ganz besonderes Augenmerk zugewendet, als derjenigen Frakturfolge, welcher in höchstem Maße die Schuld an schlechtem funktionellen Resultat zuzuschreiben ist. Sahen wir doch selbst bei jugendlichen Individuen noch jahrelang nach einem Extremitätenbruch eine hochgradige Atrophie der Muskulatur und in ihrer Konsequenz leichte Ermüdbarkeit und in ihrer weiteren Folge mangelhafte Resistenz in der Ausübung eines Berufes oder Unmöglichkeit in der Ausübung eines Sportbetriebes. Nur von den wenigsten Autoren wird die Bedeutung dieser Muskelatrophie entsprechend gewürdigt. *Lovett* befaßte sich mit der Muskelatrophie die nach Gelenkverletzungen auftritt und bemerkt, daß diese noch anhält, wenn das Gelenk selbst schon wieder längst gesund ist. Die Ausheilung dieser Atrophie wäre also zumindest ebenso schwierig wie die Heilung der Gelenkerkrankung als solcher. In letzter Zeit wies ganz besonders *Müller* auf die Bedeutung der Muskulatur bei Verletzungen hin. Er spricht direkt von einer „hypertonischen Muskelerkrankung" als einem Folgezustand nach Traumen. Gewisse Umstände scheinen aber *Auftreten*, *Ausmaß* und *Dauer* der Muskelatrophie zu beeinflussen. Rein beobachtungsgemäß festgestellt sind die folgende:

1. *Die Art der Muskelmasse der betreffenden Extremität.* Hinsichtlich dieser unterscheiden wir „Kraftmuskeln" und Dauermuskeln" (*Rost*). Erstere entstehen, wenn Muskeln in der Zeiteinheit eine besonders große Arbeit leisten. Arbeitet hingegen ein Muskel durch längere

Zeit bei gewöhnlicher Belastung, bezeichnen wir ihn als „Dauermuskel". Beim ersteren findet Mehrarbeit in der Zeiteinheit statt, beim letzteren Mehrarbeit durch Dauerarbeit. Wir wissen — wenn auch unter Bedachtnahme darauf, daß das Muskelvolumen durch die ursprüngliche Anlage bedingt ist (*Grunewald*) — daß es sich z. B. bei Sportsleuten um sog. Kraftmuskeln handelt, welche bedeutend rascher atrophieren als Dauermuskeln. Mangels einer komplizierten Apparatur haben wir diese mit dem Zentimetermaß gemessen und gefunden, daß die Abnahme des Oberschenkelumfanges bei der sehr häufigen Gonitis serosa traumatica der Fußballspieler nach einer Fixation von 5—14 Tagen auf einer Volkmannschiene bei muskelstarken Individuen $2^1/_2$—6 cm betragen kann. Es braucht nicht betont zu werden, welchen Funktionsausfall eine derartige Atrophie bewirkt und wie lange Zeit mit funktioneller Therapie zugebracht werden muß (Heißluft, Massage), bevor die Muskeln wieder erstarken. Hingegen ist der Umfang der lädierten Muskelmasse für das Ausmaß der Atrophie nicht von Bedeutung. Nach ausgedehnten Zertrümmerungsfrakturen tritt nicht rascher Atrophie auf, als bei einfachen Brüchen. Dies haben auch *Guyon* und *Fere* (zit. nach *Landois*) beobachtet.

2. Art und Dauer der Fixation der Extremität. Bei Streckstellung der unteren Extremität tritt besonders bei Fixation derselben im Gipsverband die Atrophie rascher auf als bei einer in Semiflexion ohne Fixation ruhig gelagerten Extremität. Für diese Tatsache scheint der Spannungszustand der Muskulatur verantwortlich zu sein. Vorausgesetzt, daß diese Fixation in einer extremen Stellung erfolgt, könnte für die Muskelabnahme in dieser Stellung die Dehnungstheorie (*Roux*, *Kremer*) Erklärung geben. Natürlich spielt auch die Inaktivitätstheorie eine Rolle. Doch davon noch später. Ein Teil der Abnahme des Extremitätenumfanges ist auch auf Kosten der Rückbildung des subcutanen Fettgewebes, Turgorverlust der Haut usw. zu setzen. Die Atrophie scheint nach ca. 14 Tagen ihren Höhepunkt erreicht zu haben. Hiervon konnten wir uns durch frühzeitige Abnahme des Gipsverbandes überzeugen. Sie nimmt dann rein klinisch beobachtet nicht mehr zu.

3. Alter des Individuums: Bei alten Leuten mit schwacher Muskulatur tritt die Muskelatrophie viel langsamer ein. Sie nimmt niemals so exzessive akute Formen an, wie wir sie oben beschrieben haben. Hingegen ist diese Atrophie sehr schwer reparabel und die Bewegungsbehinderung die z. B. nach der Oberschenkelfraktur eines Greises auftritt und die oft erst nach vielen Monaten, oft überhaupt nicht mehr zu beheben ist und hauptsächlich durch Muskelatrophie bedingt ist, gehört zu den aussichtslosesten Zuständen, die jeder Therapie trotzen.

4. Der Tonuszustand des Individuums. Ein Vergleich zwischen Patienten gleichen Alters, gleicher Muskelentwickelung und fast gleich-

artiger Verletzung ergibt bei klinischer Beobachtung Unterschiede in dem Ausmaß der Dauer und den Behandlungserfolg des Muskelschwundes. Es wäre also anzunehmen, daß ein bisher nicht gewürdigtes konstitutionelles Moment hier in Erscheinung tritt. Wahrscheinlich handelt es sich um den Muskeltonus des betreffenden Individuums.

5. *Die Schmerzhaftigkeit der Verletzung.* Es ist auffallend, daß gleichartige Verletzungen sich bei verschiedenen Individuen hinsichtlich der Schmerzhaftigkeit wesentlich unterscheiden. Je schmerzhafter die Verletzung, um so rascher und umfangreicher tritt die Muskelatrophie ein. Es wäre daran zu denken, daß größere Schmerzhaftigkeit den Patienten zu weitgehenderer Ruhigstellung der Extremität veranlaßt. Die andere Möglichkeit wäre aber die, daß zwischen sensiblen und trophischen Fasern Beziehungen bestehen und Reiz der einen, auch Zustandsänderung der anderen hervorruft.

Die bisherige *Behandlung der Muskelatrophie* ebenso ihre Prophylaxe bestand hauptsächlich in frühzeitiger Bewegung. *Lucas Championniere* hat hierauf schon 1867 hingewiesen. Er mobilisierte das frakturierte Glied passiv. *Bardenheuer* hat dann betont, daß die aktive Bewegung die physilogischere darstellt, da sie auch dem Ausmaß der Exkursion durch die Schmerzhaftigkeit bestimmte Grenzen setzt. Den Zeitpunkt für das Einsetzen der Bewegungstherapie erachtet z. B. *Steinmann*, *Böhler* u. a. sofort nach Reposition des Bruches bzw. nach Extension der Extremität für gegeben. Doch wurde dieser Anschauung schon entgegengetreten (*Mitterstiller*). Auch das bloße Muskelspiel hat relativ großen Wert. (*Bardenheuer*, *Hübscher*, *Bumm*, *Ewald*.) Es besteht aus aktiven Kontraktionsversuchen der Muskulatur. Dieses Anspannen und Nachlassen der Muskeln darf von dem Patienten nicht mit dem Heben und Senken der Extremität oder der Gesäßgegend verwechselt werden, was ich oft gesehen habe. Am besten ist es am eigenen Unterarm dieses Muskelspiel dem Patienten vorzuzeigen und es dann auf Kommando beidseitig ausführen zu lassen. Es gelingt unter entsprechenden Umständen auch ohne weiteres bei gewisser Immobilisierung oder in Extension der Extremität.

Eine Verhinderung oder auffallende Besserung der unter unseren Augen entstehenden Muskelatrophie konnte aber durch diese Methoden nicht erzielt werden. Berichtet doch *Ewald* selbst, daß bei seiner Radiusfraktur die Muskelatrophie durch ein ganzes Jahr anhielt.

Besonders durch die Erfahrungen der Schmerzhaftigkeit und ihrer Beziehung zur Muskelatrophie veranlaßt, griffen wir zu einem neuartigen Versuch, die Muskelatrophie zu verhindern. Wir überlegten: Wenn es möglich wäre, die traumatische Affektion der betreffenden Extremität dauernd schmerzfrei zu machen, könnte wenigstens in einer Gruppe von Fällen die Atrophie verhindert werden. Vorausgesetzt die Muskel-

atrophie, welche nach Verletzungen und Frakturen entsteht wäre eine bloße Inaktivitätsatrophie: Zweifellos ist der Schmerz, der im Anschluß an eine Verletzung oder Fraktur entsteht der erste Anstoß für diese Inaktivierung. Erst in 2. Linie kommt die evtl. vorgenommene Fixation hinzu. Diese Theorie hat schon in ältester Zeit viele Anhänger gefunden. (*Cruveilhier* 1856). Später hat dann *Strasser* (zit. nach *Bumm*) bei einer Ellbogengelenksankylose gezeigt, daß die zur vollständigen Untätigkeit verurteilten Muskeln auch vollständig degeneriert waren, während die Muskeln, denen auch nur die geringste Möglichkeit zur Lageveränderung gegeben war, nicht vollständig degenerierten. *Hanau* hat ähnliches bei zweigelenkigen Muskeln nachweisen können. *Sulzer* hat diese Befunde bestätigt und gezeigt, daß auch bei Gelenksentzündungen die Inaktivität ganz hervorragend an der Muskelatrophie beteiligt ist, was in letzter Zeit auch *Bumm* experimentell bestätigen konnte. *Schiff* und *Zack* schlossen aus Experimenten, daß in der Pathologie der Gelenksatrophie die Inaktivität eine Hauptrolle spielt, wenn auch andere Momente (Trauma, Infektion usw.) hierbei mitspielen können. Nach *Lippschütz* und *Andowa* ist auch die Atrophie, welche nach Trennung des Sklelettmuskels vom Nervensystem auftritt eine Inaktivitätsatrophie.

Es ist nun klar, daß wir eine primär durch Schmerz hervorgerufene Inaktivierung durch Herbeiführen von Schmerzlosigkeit verhindern können.

Aber auch *der* Muskelatrophie, deren Ursprung als reflektorisch gedeutet wird, können wir entgegentreten. Die Reflextheorie nimmt an (*Vulpian, Charcot, Haidenhain, Sudeck*), daß es durch Reizung der sensiblen Nerven auf dem Wege der hinteren Wurzeln zu einer Alteration der motorischen Vorderhornzellen kommt, die trophisch die Muskulatur im Sinne der Atrophie beeinflussen. Sollte diese Theorie (sie wird bis in die letzte Zeit heftig und vielfach bekämpft) zu Recht bestehen, könnte die Leitungsbahn sensibler Nerv graue Vorderhornzelle des Rückenmarks —Muskulatur gestört werden und die Muskelatrophie könnte dann auf diese Weise verhindert werden.

Ist es doch seit langem experimentell und klinisch bekannt, daß Muskelatrophie nach Hinterwurzeldurchschneidung oder Unterbrechung des Reflexbogens nicht auftritt (*Hoffa, Raymond-Deroche*). In der Literatur finden sich vereinzelte Fälle von Oberarmschußfraktur mit gleichzeitiger Plexusverletzung, bei denen trotz langdauernder Fixation weder Atrophie noch Contractur auftrat. Daß z. B. bei Hemiplegikern keine Muskelatrophie eintritt, hat schon *Cruveilhier* gezeigt (*Bumm*). Es lag also nahe, die Unterbrechung des Reflexbogens wenigstens temporär herbeizuführen. Nun ist das *Novocain* ein Mittel, das Schmerzlosigkeit herbeiführt, also die durch den Schmerz primär bedingte Inaktivität verhindern, und daß weiter aus ebendemselben Grunde auch

den Reflexbogen in oben erörterter Weise stören könnte. Wir versuchten zunächst im Experimente die diesbezügliche Wirkung des Novocain.

Es wurde Fröschen der Oberschenkel gebrochen und hierauf die ganze untere Extremität geschient. Bei den Kontrolltieren wurden oberhalb der Fraktur durch 4 Tage 2,5 cm^3 Novocainlösung intramuskulär injiziert. Nach 10 Tagen zeigte in den meisten Fällen ein Vergleich des Gastroknemius — also abseits von der Injektionsstelle, für die ja ödematöse Durchtränkung die Richtigkeit vergleichender

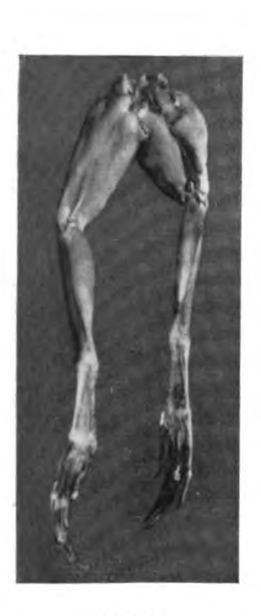


Abb. 1.



Abb. 2.

Schlüsse trüben würde —, daß bei den Tieren, welche injiziert worden waren, die Atrophie fehlte oder geringer war.

Auf der Abb. 1 kann die Atrophie des rechten Gastrocnemius des kleineren Frosches deutlich erkannt werden. Der größere Frosch, Abb. 2, wurde mit Novocain gespritzt und zeigt unter gleicher Vorbehandlung keine Muskelatrophie. Die Versuche sind ziemlich schwierig durchführbar, da ein großer Teil der Frösche einging. Immerhin konnten einige Tiere durch 14—20 Tage am Leben erhalten werden. Die Technik der Extension am Frosch wendeten wir in der von *A. W. Meyer* beschriebenen Weise an. Auf zurechtgeschnittenen Holzspateln wurden an kleinen Löchern, welche am besten mit einem glühenden Draht in das Hölzchen eingebrannt wurden, die Extremitäten des Frosches

in Streckstellung fixiert. Die Resultate sind in manchen Fällen schon bei bloßer Betrachtung ganz eindeutig, wurden aber durch Wägungen bestätigt.

Es mußte als nächster Schritt die Ungefährlichkeit der Novocainwirkung gegenüber der Frakturheilung als solcher nachgewiesen sein. Nun wurde ja schon vor langer Zeit Novocain in die frakturierten Knochen selbst oder in luxierte Gelenke zwecks Reposition injiziert. Diese Methode wurde schon 1885 von *Conway* vorgeschlagen, später von *Reclus* zum ersten Male ausgeführt (zit. nach *Braun*). *Braun* hat dann 1905 komplizierte Frakturen des Schlüsselbeines und der Rippen durch Novocaininjektionen schmerzunempfindlich gemacht. *Lerda* berichtet 1907 über 30 Fälle von Extremitätenfrakturen, bei welchen er ohne Schaden zu stiften 5—8 cg. Novocain mit Adrenalinzusatz an den Frakturherd, an das Periost und umliegende Gewebe zwecks schmerzloser Reposition injiziert hatte. Nach 6—10 Minuten waren die Muskelcontracturen ganz verschwunden und die Anlegung des Verbandes ging schmerzlos vor sich. Besonders wurde dieses Verfahren nach genauer Lokalisation der Bruchstelle bei Radiusfrakturen und Maleolarfrakturen angewendet. *Quenu* berichtet 1909 über 5 Luxationen, welche auf eben beschriebene Weise reponiert worden waren. *Braun* hat bis 1914 51 Fälle auf diese Weise behandelt und teilt mit, daß nach der Injektion die Muskeln wie in tiefster Narkose erschlaffen. Ein Schaden wurde niemals festgestellt. Natürlich durfte nur über unveränderter Haut injiziert werden. 1912 hat dann *Payr* über Gelenkskapselfüllung mit Novocainlösung zur Erleichterung der Reposition von Luxationen berichtet. *Deutschländer* und *Dollinger* teilen ebenfalls gute Resultate bei oben beschriebenem Verfahren mit. Nur *Moser* hat bei demselben Temperatursteigerungen beobachtet.

Wir konnten also ohne Gefahr zu laufen die Frakturheilung durch die Injektion mechanisch oder chemisch zu gefährden bei Patienten mit Verletzungen der Extremitäten und bei Extremitätenbrüchen 20—30 cm $^1/_2$% Novocainlösung *ohne Adrenalinzusatz* in die Muskelmassen des Verletzungsbereiches einspritzen. Die Injektion nahmen wir so vor, daß durch radiäre Anordnung der Injektionsrichtung die Novocainlösung möglichst gut im entsprechenden Bereich verteilt wurde. Wir *wiederholten die* Injektion meist an *3 einander folgenden Tagen.*

Zunächst bietet sich sofort nach der Injektion folgendes Bild dar:

Wir wissen, daß sich nach Frakturen in der Muskulatur ein Zustand ausbildet, der von manchen als „Stupor", von anderen als „Muskelkollaps" bezeichnet wird und dessen klinische Äußerungsform darin besteht, daß selbst bei größter Energie jeder Versuch eines Muskelspiels oder der Muskelbewegung unmöglich ist. Bereits einige Sekunden nach der intramuskulären Injektion ist diese Unfähigkeit der Innervation behoben und es sind in der Muskulatur des Frakturbereiches Bewegungen

möglich, deren Ausmaß sogar die Retention der Frakturfragmente zu gefährden imstande ist. Diesen Stupor hat auch *Ewald* nach einer Radiusfraktur an sich selbst beobachtet und er fixiert Brüche erst dann, wenn dieser Stupor überwunden ist, um Contracturen aus dem Wege zu gehen. Nach unserem Verfahren kann sich also jede Fixation der Fraktur unmittelbar der Injektion anschließen, da dieser Zustand sofort behoben wird. Die sichtbare Wirkung der Injektion bleibt allerdings nur zirka 6—8 Stunden erhalten. Nachher macht es den Eindruck, daß der Patient die „Blockade der Nerven" überwunden hat, denn die Möglichkeit des Muskelspieles bleibt nach der ersten Injektion oft überhaupt bestehen.

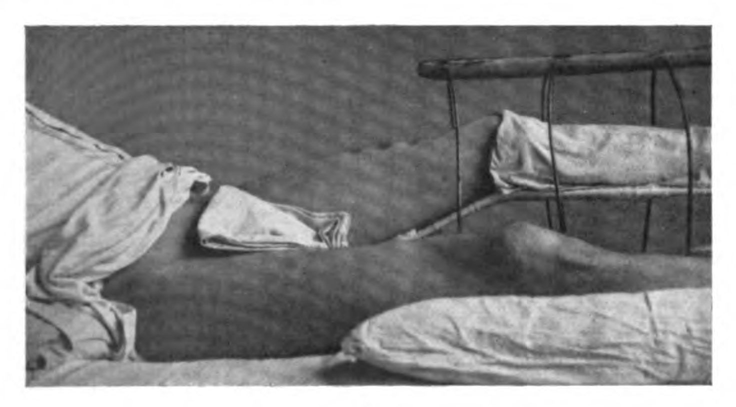


Abb. 3.

Die Abbildungen 3 und 4 illustrieren am besten die Wirkung der Novocaininjektion bei einer Unterschenkelfraktur eines 29 Jahre alten Patienten mit starker Dislokation der Frakturenden und sehr gut entwickelter Muskulatur. Beide Lichtbilder wurden aufgenommen, während der sehr intelligente Patient seine Oberschenkelmuskulatur auf das Kräftigste zu innervieren sich bemühte. (Muskelspiel) Abb. 3 zeigt den Zustand vor der Injektion. Die Innervation ist nicht möglich. Die Linie, welche von der Patella zum Quadriceps zieht, ist schief, der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkelachse (am besten zwischen der ersten und zweiten Drahtschleife der Bettdeckenstütze zu beurteilen) ist mäßig stumpf. Nach der Injektion (Abb. 4) besteht sofort die Möglichkeit der Muskelinnervation. Der oben beschriebene Winkel ist viel flacher, die von der Patella zum Oberschenkel ziehende Linie ist ebenfalls flacher und durch die Innervation des Quadriceps erscheint das untere Oberschenkeldrittel ausgefüllt.

Zur Technik der Injektion wäre mitzuteilen, daß wir die Läsion von Blutgefäßen natürlich vermieden haben. Um den größeren Gefäßen

auszuweichen, ist eine anatomische Überlegung notwendig. Bei Oberschenkel, Knie- und Unterschenkelverletzungen der proximalen Hälfte injizierten wir in den Quadriceps von 3 Einstichpunkten aus, die auf beistehenden Bildern durch Jodflecke kenntlich sind. Hierbei hält man sich naturgemäß mehr an die laterale Seite der Extremität, um den medial verlaufenden Gefäßen aus dem Wege zu gehen. Bei tiefen Unterschenkelfrakturen und -verletzungen injizieren wir medial an der Streckseite und außerdem in die Gastrocnemie. Bei Oberarmverletzungen wird die Injektion an der Streckseite und längs des Sulcus bicip. lateralis zu machen sein, bei Unterarmverletzungen in den Verletzungsbereich selbst.

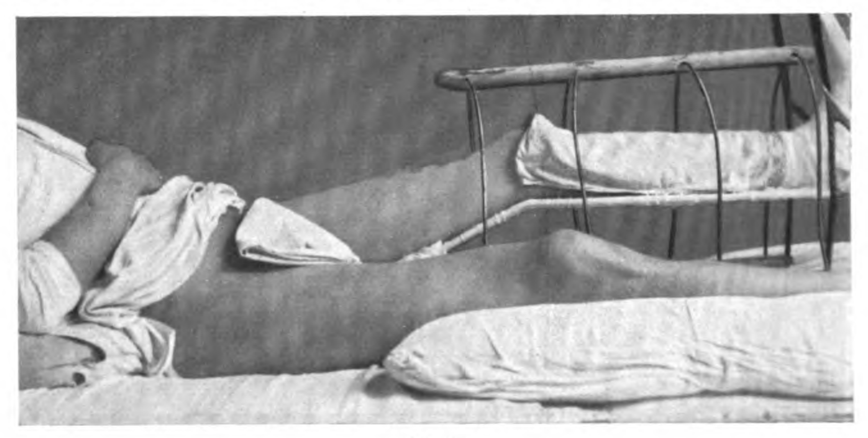


Abb. 4.

Auf die Gefahr der zufälligen intravenösen Novocaininjektion wurde oft hingewiesen. *Hackenbruch* hält dieses Vorkommnis für nicht allzu gefährlich. Ein sicheres Verhütungsmittel soll darin bestehen, mit der Spritze anzusaugen oder zu warten bis aus der nadelentblößten Spritze Blut abtropft. Bei negativem Venendruck oder geringem Gewebsdruck dürften sich aber diese Zeichen oft als trügerisch erweisen. (*Kuhlenkampf, Buhre, Vogeler*).

Wir haben bei unserer Methode die Novocaininjektion *ohne* Adrenalinzusatz angewandt, da wir die nach Verletzungen und Frakturen ohnehin geschädigte Zirkulation nicht noch mehr gefährden wollten und weil andererseits nach *Bier* eine gewisse Menge des Blutergusses einen natürlichen Wachstumsreiz für den Callus darstellt. Dieser Bluterguß könnte durch frühzeitige Adrenalinumspülung des Gewebes verhindert werden. Hingegen beschränkt das Fehlen von Adrenalin bei der Novocainlösung zeitlich dessen Wirkung sehr. Außerdem fällt auch durch das Adrenalin ein Mittel weg, welches die Allgemeinwirkung des Novocain beschränkt. Bei den von uns verwendeten Mengen der

Lösung fällt der letztere Umstand allerdings nicht so sehr ins Gewicht. Hingegen wäre es — wie bei vielen anderen Anwendungsmöglichkeiten des Novocain — ein ganz gewichtiger Schritt nach vorwärts, wenn wir durch irgendwelche unschädliche Mittel die Wirkung des Novocain verlängern könnten. *Braun* berührt in den letzten Auflagen seines Lehrbuches diesen Punkt. Die aus dem Unterhautzellgewebe zur Resorption kommenden wässerigen Lösungen werden zum überwiegenden Teil ohne Vermittlung der Lymphgefäße dem Blutstrom zugeführt. Ölige Lösungen hingegen werden durch die Lymphgefäße — also langsamer — aufgesaugt. Wir haben nun durch Selbstversuch festgestellt, daß eine sterile Novocainöllösung sehr schmerzhaft ist und daher eine Verbesserung der wässerigen Novocainlösung nicht darstellt. Bei Sterilisation des Öls werden durch Hitze Fettsäuren frei, welche Schmerz bei Injektion verursachen (*Braun*).

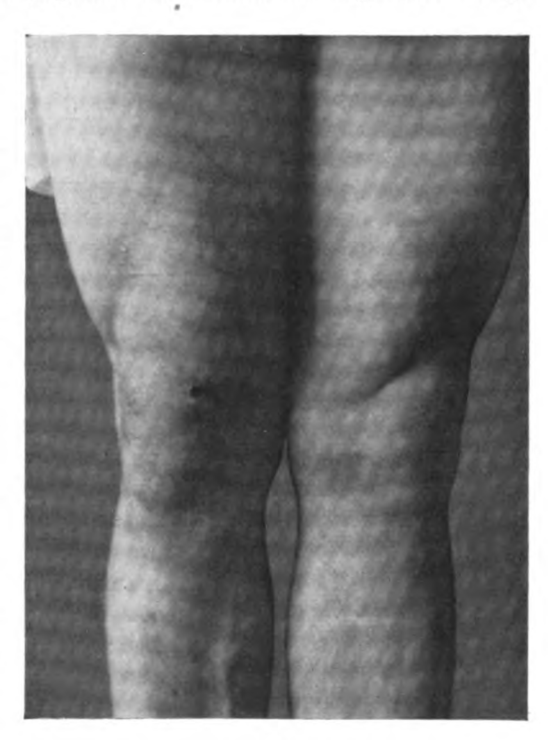


Abb. 5.

In dem in allerletzter Zeit erschienenen Lehrbuch von *Finsterer* wird angegeben, daß durch Zusatz von Chinin sulfur, die Wirkung des Novocain verlängert wird. Wir haben festgestellt (Selbstversuch und Versuch an einem Patienten), daß bei cutaner und subcutaner Injektion einer $^1/_2$% Novocain-Chininlösung die Sensibilität um ca. 30—40 Minuten früher wiederkehrt als bei Injektion von einfacher Novocainlösung.

Diese wichtige Frage harrt also noch der Lösung.

Wir haben nach der beschriebenen Methode ca. 70 Verletzungen und Frakturen behandelt. Meistens haben wir das Verfahren bei muskelstarken Individuen ausgeführt, bei welchen es sich um Kraftmuskeln gehandelt hat und bei welchen nach Verletzungen eine starke und akute Atrophie die Regel ist. Letztere blieb in allen Fällen ganz aus. Nur

bei manchen Patienten war eine leichte rasch mit den üblichen Mitteln zu behebende Atrophie zu konstatieren. Am häufigsten und mit dem deutlichsten Erfolg haben wir das Verfahren bei Kniegelenksverletzungen angewandt. Letztere — insbesondere die so häufigen Gonitiden — bewirken bei Sportsleuten in allerkürzester Zeit eine hochgradige Atrophie.

Vorstehend die Abb. 5 eines Patienten, bei welchem es im Anschluß an ein schweres Trauma zu einer Knorpelläsion mit einem Erguß in das Kniegelenk kam. Patient ist Berufsathlet und ließ sich bei einer Zirkusvorstellung von einem Lastauto absichtlich überfahren. Durch das Ungeschick des Chauffeurs wurde er aber gerade am linken Knie von einem Rad des Lastautos getroffen und gequetscht. Ruhigstellung durch 14 Tage — 4 malige Novocaininjektion mit anschließend an die Injektion vorgenommenen Muskelspiel. Nach einem Monat zeigt sich laut Abbildung nicht die Spur einer Atrophie der herkulisch ausgebildeten Muskulatur.



Abb. 6.

Die nächste Abb. 6 zeigt die Muskelatrophie, welche im Anschluß an ein Gonitis serosa traumatica bei einem 25jährigen Individuum nach Ruhigstellung der Extremität auf einer Volkmannschiene durch 5 Tage (!) auftrat. Dieser Patient wurde nicht mit Novocain behandelt. Nun folgen einige Krankengeschichten in allerkürzester Form:

Zufällig wurden an unsere Unfallstation im August 1922 knapp hintereinander zwei Pat. eingeliefert, welche einen Oberschenkelbruch von gleicher Art in gleicher Höhe aquiriert hatten. Auch standen die Pat. in annähernd gleichem Alter (20 bezw. 23 Jahre). Sie wurden beide in Flexion des Hüftgelenkes, Abdution des Oberschenkels gelagert und bei beiden ein Extensionsverband mit Heftpflaster angelegt. Der eine wurde mit Novocain behandelt, der andere nicht. Während die Atrophie bei dem mit Novocain behandelten Pat. ca. $^1/_2$—1 cm betrug, hatte der andere Pat. nach 6 Wochen eine solche von 4—5 cm aufzuweisen.

Im Verlaufe der Nachbehandlung nach einer Operation wegen Meniscusverletzung wurde dem Pat. L., 22 Jahre alt, mehrmals in den Quadriceps Novocain injiziert. Anschließend hieran konnten Muskelübungen vorgenommen werden. Nach 4 Wochen war bei dem Pat. trotz 14tägiger Fixation der Extremität auf einer Schiene keine M.A. nachzuweisen.

Der 28 Jahre alte Pat. N. — von Beruf Jockey — erlitt eine schwere Fraktur des rechten Unterschenkels, dessen Splitter bis in das Kniegelenk reichten. Außerdem bestand bei demselben eine symptomatische Gonitis serosa. Pat. wurde mit Novocaininjektionen in den Quadriceps behandelt und es findet sich heute bei dem Pat. nach 6wöchigem Spitalsaufenthalt keine Spur einer M.A.

Schon jetzt, wo das Verfahren noch wenig erprobt ist, ist es notwendig, gewisse Kontraindikationen aufzustellen. Wir werden die Novocaininjektion dort vermeiden, wo offene Verletzungen oder ausgedehnte Hautschäden vorliegen. Wir werden die Injektion weiters dort nicht anwenden, wo die Retention der Fragturfragmente große Schwierigkeiten macht. Das Muskelspiel in diesen Fällen könnte die Dislokation wieder hervorrufen.

Ob nun die Muskelatrophie dadurch verhindert wird, daß ein schmerzfreier Moment den Anstoß gibt den Muskelstupor zu überwinden und die Muskulatur wieder in Gang zu bringen und dadurch der Inaktivierung vorzubeugen — oder aber ob das Novocain im Sinne einer anderen Atrophie-Theorie reflektorisch wirkt — das lassen wir dahingestellt. Wir werden bald erörtern, welche Wirkung des Novocain uns als die plausibelste erscheint. Der Einwand *Böhlers* aber (persönliche Mitteilung), daß Muskelausschläge der Extremität sofort nach gut gelungener Reposition einer jeden Fraktur möglich seien, scheint nicht zutreffend, da wir diesen Muskelstupor auch nach Traumen regelmäßig finden können, welche zu einer Fraktur nicht geführt haben. Wir können sagen, daß jeder Muskelstupor — ob bei einer Fraktur oder ohne solche aufgetreten — durch Novocain zu beheben ist.

Es gilt nun die Novocainwirkung auf den Muskel in aller Kürze darzulegen:

Schon *Alms* hat 1885 nachgewiesen, daß Cocain den Tonus der quergestreiften Muskulatur des Frosches aufhebt. Der Muskel ist aber nicht gelähmt, und die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten. *Alms* stellt sich als Angriffspunkt des Cocains einen rezeptorischen Apparat des Reflexbogens vor. *Liljenstrand* und *Magnus* haben dieselbe Wirkung des Cocains beim Säugetier nachgewiesen. *Meyer* und *Weiler* haben sich ebenso wie *Liljenstarnd* und *Magnus* dieser Wirkung bedient, um tetanische Muskelkrämpfe beim Menschen zu lösen und auch ich konnte einen Fall von Kopftetanus in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens demonstrieren, bei welchem der Trismus durch intramuskuläre Novocaininjektion in die Masseteren zu beheben war.

Der Angriffspunkt des Novocains ist eine pharmakodynamische Streitfrage, an der außer den oben zitierten Autoren noch *Fröhlich* und *Meyer*, *Frank* und *Katz* u. a. beteiligt sind. Das Novocain greift nach Ansicht von *Meyer* und *Weiler* und nach *Boeke* in akzessorischen Nervenendigungen des Muskels selbst an. Nach *Frank* und *Katz* nur an den

sensiblen Nerven. *Fröhlich* und *Meyer* dachten ursprünglich nur an eine Beeinflussung der motorischen Nerven, haben sich aber später zur Ansicht von *Liljenstrand* und *Magnus* bekannt, die annehmen, daß das Novocain, ohne noch die motorischen Nervenendigungen zu schädigen, bereits die sensiblen lähmt, den Reflexbogen auf diese Weise unterbricht und demnach Starre und *Tonus* im Muskel verschwinden läßt.

Jedenfalls ist erwiesen, daß der Tonus der Muskulatur durch Novocain vermindert oder aufgehoben wird.

Frank und *Katz* konnten ebenso wie *de Boer* im Experiment nachweisen, daß die durch Nicotin und andere Pharmaka erzeugten hypertonischen Zustände der Muskulatur nach Novocaininjektion aufgehoben werden.

Diese Autoren haben gezeigt, daß die nämlichen kleinen Dosen von Novocain, welche die aktive Beweglichkeit, die direkte und indirekte elektrische Erregbarkeit vollkommen unangetastet lassen, experimentell erzeugte oder krankhafte Zustände eines abnorm gesteigerten Tonus lösen. Die Analyse pharmakologischer Nervenendwirkung ergab, daß sowohl reizende als auch lähmende Agentien auch nach vollständiger Degeneration der Nervenfasern wirken, ja sogar noch wirksamer sind. Die Pharmaka greifen also an einem trophisch zum Erfolgsorgan gehörigen Substrat an — an der rezeptiven Substanz (*Langley*). Um nachzuweisen, daß Cocain bzw. Novocain ohne Beteiligung nervöser Strukturen den tonischen Zustand quergestreifter Muskulatur aufhebt, haben nun *Frank* und *Katz das* Mittel angewandt, von welchem bekannt ist, daß es unabhängig vom Nervensystem den Tonus steigert — das Nicotin. (Die Muskelstarre nach Nicotinvergiftung tritt auch nach Durchschneidung des Plexus oder nach Dekapitation auf!) Cocain bzw. Novocain hebt nun die durch Nicotin erzeugte Starre des Muskels glatt auf.

Der 2. Punkt zur Begründung unserer Methode ist folgender:

Wir sind heute über den Zustand der Muskulatur nach einer Fraktur im großen und ganzen gut unterrichtet. Wir nehmen an, daß im lebenden Körper die Muskeln beständig etwas über ihre natürliche Länge hinaus gedehnt sind, und daß bei jeder Stellung der Gelenke ein gewisser Grad von Spannung vorhanden ist. (*Matti.*) Auch am narkotisierten Menschen schnellen die Muskeln bei einer Amputation nach Lostrennung ihres Ansatzpunktes zurück. Am Leben den bezw. wachen Menschen sind sie aber etwas über diesen Zustand hinaus — den man Nullänge nennt — gedehnt. Dies ist zur Vergrößerung der aktiven Zugkraft des Muskels nötig. Es ist nun klar, daß im Momente der Fraktur sich diese gespannten Muskeln kraft ihres Tonus verkürzen, wie die Sehne bei Bruch des Bogens über welchen sie gespannt ist und, daß daher auch dieser Muskeltonus an der Dislokation der Bruchenden beteiligt

ist. Dieser Tonus bleibt nach der Fraktur nicht nur in seinem ursprünglichen Ausmaß bestehen, sondern er vergrößert sich durch die nach der Fraktur entstehenden sensiblen Reize (Bluterguß, Anspießung von Weichteilen durch die Bruchenden, äußere Beschädigung). Es wird also die Dislokation, bzw. die „Fixation der Dislokation" — wenn man so sagen darf — noch erheblicher. *Ich schließe also, daß eine Herabsetzung des Tonus durch Novocain die Behebung der Dislokation erleichtern könnte und andererseits die erzielte Retention der Fragmente fördern würde.*

Als weitere Folge der Läsion wird von *Matti* angenommen, daß durch die Zerreißung und Quetschung der Weichteile und durch den Bluterguß sensible Reize entstehen, welche sich centripetal in das Rückenmark fortpflanzen und reflektorisch in Muskelatrophie umsetzen.

Es frägt sich also noch weiter um die Zusammenhänge zwischen Tonus einerseits und Muskelatrophie andererseits. Um diese Frage zu beantworten, muß die Ätiologie der Muskelatrophie zumindest in aller Kürze besprochen werden.

Es gibt nach *Landois* 5 verschiedene Theorien der Muskelatrophie, die eine gewisse Bedeutung erlangt haben. 1. Vor allem die Reflextheorie von *Vulpian* und *Charcot*. Sie besagt: Bei Gelenksentzündung oder Trauma gehen zentripetal auf der Bahn der sensiblen Nerven Erregungszustände zu den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, die in einen Zustand der Reizung geraten und Muskelatrophie zur Folge haben. (*Hoffa*, *Haidenhain*, *Schlesinger*, *Cassierer*, *Sudeck* u. a.)

2. Die Entzündungstheorie. *Strümpell* glaubt, daß bei einer Gelenksentzündung durch sich auf den Muskel fortpflanzende toxische Prozesse eine Muskelatrophie entsteht.

3. Die Inaktivitätsatrophie. Nach Traumen sind die Bewegungen durch Schmerz oder Fixation gesperrt, daher die Atrophie der Muskulatur. Diese Theorie geht auf *Cruveilhier* 1856 zurück. *Bumm* hat experimentell nachgewiesen, daß auch die Athritis nur eine durch Inaktivität bedingte Atrophie zur Folge hat. *Schiff* und *Zack* haben gezeigt, daß alle Eingriffe, die zur Inaktivierung führen (Gelenksfixation oder Achillotenotomie) eine gleich rasche und gleich intensive Atrophie bedingen, welche sich auf alle Muskeln der Extremität bezieht. Es werden also auch hier die Gelenksatrophien als reine Inaktivitätsatrophien aufgefaßt und die Reflextheorien als zu wenig fundiert erachtet.

4. Die Dehnungstheorie (*Roux*, *Tillmann*, *Kremer*). Bei großen Gelenksergüssen werden die über die Gelenke hinwegziehenden Muskeln gedehnt und dadurch funktionsuntüchtig. Diese Dehnung bei gleichzeitiger Inaktivität ist an der Muskelatrophie Schuld.

5. Die *Brown-Sequard*sche Reflextheorie. Die Muskelatrophie wird durch reflektorische Reizung der vasomotorischen Nerven ausgelöst.

Es ist klar, daß so manche Muskelatrophie nur mit einem gewissen Zwang in das Schema der hier erwähnten Theorien eingereiht werden kann. So manche Frage bleibt durch die besprochenen Ätiologien unbeantwortet. Wieso atrophiert der Arm des Hemiplegikers trotz Inaktivität nicht? Wieso tritt die Atrophie nach manchen Verletzungen der Extremitäten schon nach wenigen Stunden auf? (Nach *Landois* ein Fall von Muskelatrophie 14 Stunden nach der Fraktur.) Wieso bleibt oft die Extremität nach ausgedehnten schmerzhaften Verbrennungen und anderen Hautschäden trotz Inaktivierung von einer Atrophie verschont? So könnte noch mancher Vorwand mitgeteilt werden, der durch die bisherigen Theorien nicht zu erklären ist.

Nun hat in allerletzter Zeit *A. W. Meyer*, Professor der Chirurgie in Charlottenburg, auf Grund von Hunderten Tierexperimenten, histologischen und chemischen Untersuchungen seiner Mitarbeiter *Froboese* und *Sulger* in einer großen Arbeit, die im Dezember 1922 erschienen ist, eine neue Theorie der Muskelatrophie aufgestellt, die ohne jeden Zwang alle bisherigen Theorien in sich aufnimmt und manchen bisher ungeklärten Vorgang erklärt.

Von zwei einwandfreien Experimenten geht *Meyer* aus: 1. Bei in verschiedenen Extremen Stellungen eingegipsten Kaninchenbeinen zeigt sich deutlich, daß *ungedehnte* Muskeln der Atrophie schneller verfallen als gedehnte. Ein Paradoxon nach unseren bisherigen Anschauungen! Ja, es zeigte sich sogar, daß ein mäßig gespannter Muskel hypertrophiert! 2. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln tritt selbst nach wochenlanger Fixation eine Muskelatrophie nicht auf. Versuche *Meyers*, welche zeigten, daß nach Gelenksinjektionen und hoher Rückenmarksdurchschneidung ein erhöhter Tonus auftrat, legten den Gedanken nahe, daß Muskelatrophie und Tonus etwas miteinander zu tun haben.

Und so kommen wir zum dritten Punkt der Begründung unserer Methode:

Unter Muskeltonus verstehen wir bekanntlich einen vom Zentralnervensystem abhängigen, unwillkürlichen Spannungszustand der Muskulatur. Die Innervation dieses Tonus wird von *Spiegel* als statische Innervation im Gegensatz zur kinetischen Innervation bezeichnet. Dieselbe ist der Gegenstand einer neurologischen Diskussion:

Boeke nimmt an, daß die sog. akzessorischen Fasern den Tonus bedingen, das sind marklose Fasern, welche an die motorische Endplatte oder auch außerhalb der motorischen Endplatte an die Muskelfasern herantreten, jedoch von den motorischen Nerven unabhängig bleiben. *Boeke* und *Dusser de Barenne* fanden nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln und Extraktion der Spinalganglien noch nach 4 Wochen akzessorische Nervenendigungen. Anscheinend gehören sie

dem vegetativen Nervensystem an. *De Boer* glaubt, daß zwischen Tonusinnervation und Sympaticus Beziehungen bestehen, denn experimentell wurde nach Durchschneidung der Rami communicantes der Tonus vermindert. *Frank* und *Katz* denken an einen Zusammenhang mit dem parasympatischen System, hauptsächlich wegen der bereits erwähnten Beeinflussung der Muskelpharmaka auf den Tonus. Nach *Spiegel* sind diese Schlüsse auf die Innervation als solche kein genügender Anhaltspunkt. Wie verworren diesbezüglich noch die Verhältnisse sind, beleuchtet jüngst erst *H. H. Meyer*, der annimmt, daß ein eigenes nicht durch extraspinale Ganglienzellen unterbrochenes System, das dem vegetativen Nervensystem angehört, den Tonus bedinge.

Jedenfalls aber spielen beim Tonusgleichgewicht der Muskulatur die sensiblen Nerven eine gewisse Rolle, denn nach Hinterwurzeldurchschneidung verschwindet der Tonus; es tritt im Experiment keine Atrophie auf. Also: *Fehlen des Tonus — keine Atrophie.* Es müßte also Tonussteigerung, wie sie bei Frakturen, Luxationen, Gelenkseiterungen usw. vorkommt, Atrophie zur Folge haben. Die vorhin mitgeteilten Spannungsversuche der Muskulatur lassen sich mit dem eben Erwähnten sehr gut in Einklang bringen. Ein gedehnter Muskel verliert seinen Tonus, seine Eigenspannung. Es kann sich nicht mehr entsprechend seiner Insertionspunkte automatisch einstellen. Bei Aufhebung des Tonus tritt nun, wie es *Meyer* bewiesen hat, Hypertrophie auf. In entspannten Muskeln, die einen gesteigerten Tonus haben, zeigt sich Atrophie!

In dieser Theorie erklären sich ungezwungen die Erscheinungsformen der Muskelatrophie.

Ein z. B. nach Amputation durchtrennter, also ganz entspannter Muskel atrophiert infolge des erhöhten Tonus. Bei einem Gelenkstrauma oder einer Gelenksentzündung tritt verstärkter Tonus auf, der zur Atrophie führt. Bei einem Kniegelenkserguß, der meist in Streckstellung gelagert wird, sind die Oberschenkelflexoren mäßig gespannt, diese Spannung erhöht sich bei Aufrichten des Oberkörpers, während der Quadricess entspannt ist; daher die Tonuserhöhung im entspannten Quadriceps, die zur Atrophie führt. Ähnlich ist es mit dem Deltoideus am Oberarm.

Exzessive Spannungen führen natürlich zur Atrophie!

Was die Muskelatrophie nach Entzündungen der Gelenke anbelangt, ist es nach *Meyer* nicht schwer, anzunehmen, daß die in den Lymphspalten sich befindenden Intoxikationsstoffe den Tonus erhöhen. Seine Folge ist Muskelatrophie. Die Inaktivitätsatrophie betreffend ist zu sagen, daß bloße Inaktivität nicht hinreicht, um Atrophie zu erzeugen. Bei Hinterwurzeldurchschneidung und Ruhigstellung blieb die Atrophie einwandfrei aus. *Meyer* stellt sich den Vorgang bei der Inaktivitäts-

atrophie so vor: Jeder Muskel ist in dauerndem Tonus. Auch ein inaktivierter Muskel. Da aber bei so einem Muskel die Bewegungsimpulse fehlen, die durch Hyperämie den Muskel im Stickstoffgleichgewicht halten, baut der ruhiggestellte Muskel Substanz ab. Es ließe sich also auch die durch Ruhigstellung bedingte Atrophie in den Rahmen der Tonustheorie einfügen. Experimentell wurden alle diese Tatsachen auch durch Stoffwechselbestimmungen im Muskel erhärtet (Kreatinbestimung).

Die Theorie *Meyers* ist — abgesehen davon, daß sie unsere Methode vollauf begründet — dazu angetan, in der Frakturbehandlung richtunggebend zu wirken.

Auch die Frage der jetzt allgemein üblichen Semiflexionslagerung der Extremität bedarf wenigstens theoretisch einer Korrektur. *Zuppinger* hat auf einer Idee *Percival Potts* aufbauend nachgewiesen, daß zur Korrektur eines Oberschenkel- oder Unterschenkelbruches bei Beugestellung der benachbarten Gelenke nur ein Fünftel des Gewichtes nötig ist, welches in Streckstellung die Dislokation beheben würde. „Bei mäßig gebeugtem Knie- und Hüftgelenk ist die Summe der Muskelspannung sowohl im Oberschenkel als auch im Unterschenkel kleiner als bei gestrecktem Hüft- und Kniegelenk". Nun wird angenommen, daß dieser Zug in Semiflexion nur aus dem Grund so gering sein muß, weil der Muskel vollkommen entspannt ist, d. h. weil die Ansatzpunkte einander bedeutend mehr genähert werden, als dies in Streckstellung der Fall ist. In entspannten Muskeln ist aber der Tonus gesteigert. Das müßte nach *Meyer* zur Atrophie führen. Es ist daher der Grad der Beugung im Knie und Hüftgelenk nicht gleichgültig, denn eine vollkommene Entspannung einer Muskelgruppe erschiene aus obigem Grund nicht wünschenswert, andererseits hätte dies eine erhöhte Spannung der Antagonisten zur Folge, welche wiederum im Sinne *Zuppingers* nicht erstrebenswert erscheint. Die *optimale* Beugung der benachbarten Gelenke wäre also vor allem nach der Lokalisation der Fraktur und nach der Dislokation jeweils zu errechnen, was aber bei der schablonenhaften Semiflexionsbehandlung wie sie heute geübt wird, noch nicht der Fall ist.

Jedenfalls aber ist durch die Theorie *Meyers* die Kette der Beweise für die Richtigkeit unserer Methode geschlossen: *Gesteigerter Tonus, wie er nach Verletzungen auftritt, führt zur Muskelatrophie, Novocain hebt die Tonussteigerung auf, daher läßt sich die Muskelatrophie durch Novocaininjektionen verhindern.* Außer den Ihnen mitgeteilten Froschversuchen wurde diese Frage von uns experimentell nicht weiter ergründet, da sie auf dem Versuchswege hinlänglich ausgebeutet ist. Was auf diesem Gebiete mehr fehlt, ist die klinische Beobachtung und die Erfahrung mit vergleichendem Material.

Unserer Methode haften manche Fehler an. Es wäre vor allem nach einem entsprechenden Vehikel für das Novocain zu suchen, das eine längere Wirkung gewährleistet. Weiters sind die näheren Vorgänge der Wirkung der Novocaininjektion auf die Regeneration der Muskelsubstanz noch nicht ergründet. Doch weist unser Verfahren einen neuen Weg, die Verletzungsfolgen, die die Muskulatur betreffen und die — was Heilungsdauer anbelangt — fast ebenso ernst zu veranschlagen sind als die Knochenverletzung, zu umgehen und die zahlreichen Unfallverletzten in bedeutend kürzerer Zeit wieder ihrem Berufe zuzuführen.

Literaturverzeichnis.

Alms, Arch. f. Physiol. 1886. — *Bier*, Med. Klinik 1905, Nr. 1, 2. — *de Boer, S.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25; Zentralbl. f. Biol. 1915. — *Böhler*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — *Braun*, Örtliche Betäubung 1922. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 17. — *Bumm*, Vortr. Ges. d. Ärzte Wiens 1906. — *Bure*, zit. nach *Vogeler*. — *Deutschländer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 11. — *Dollinger*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 20. — *Ewald*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 22, 23. — *Frank*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45, 46. — *Frank* und *Katz*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Nr. 91, 92. — *Fröhlich* und *Meyer*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9. — *Grunewald*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 30. — *Hackenbruch*, zit. nach *Vogeler*. — *Helferich*, Frakturen und Luxationen. Lehmanns Atl. 1922. — *Henschen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 57. — *Kuhlenkampf*, zit. bei *Vogeler*. — *Lerda*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Nr. 49. — *Landois*, Neue deutsche Chirurgie. — *Liljenstrand* und *Magnus*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Lipschütz* und *Andowa*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — *Lorett*, Zeitschr. f. Chirurg. 32. — *Mandl, F.*, Ges. d. Ärzte Wien, Mai 1923. — *Matti*, Knochenbrüche 1918. — *Meyer, A. W.*, und *Spiegel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 162. — *Meyer, A. W.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1922, 46. Chirurgen-Kongreß; Med. Klinik 1920, Nr. 50. — *Meyer* und *Weiler*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 43. — *Mitterstiller*, Arch. f. klin. Chirurg. 121. — *Moser*, Med. Klinik 1921, Nr. 36; 1922, Nr. 25. — *Müller*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 40. — *Rost*, Physiol. d. Chirurg. 1922. — *Seele*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1920. — *Schiff* und *Zack*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 8. — *Steinmann*, Knochenbrüche 1918. — *Spiegel*, Muskeltonus. Springer 1923. — Unfall-Kongreß 1912. — *Vogeler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25. — *Zuppinger*, Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. 64.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn [Direktor: Prof. Dr. *Mönckeberg*] und der chirurgischen Abteilung des St.-Josef-Hospitals Bonn-Beuel [Prof. Dr. *Els*].)

Über Pankreaskeime im Magen.

Von

Dr. **Franz Delhougne.**

(Eingegangen am 17. November 1923.)

Seitdem man gewohnt ist, systematisch auf überzählige Pankreaskeime des Magens zu achten, sind solche Befunde keineswegs mehr so selten, als man noch vor wenigen Jahren glaubte. Die Zahl der veröffentlichten Fälle dürfte zur Zeit 40 überschreiten. Wenn ich diesen Fällen im folgenden kurz 6 neue hinzufüge, so geschieht das, um im Anschluß daran 1. die Beziehungen dieser Gebilde zu den Carcinomen und Ulcera des Magens und 2. die Genese der Pankreaskeime zu erörtern.

Fall 1. 45jährige Frau leidet seit Monaten an unbestimmten Magenbeschwerden, die besonders nach den Mahlzeiten auftreten. Appetit schlecht. Verdauung regelmäßig. Palpatorisch fühlt man in der Pylorusgegend einen etwa walnußgroßen Tumor. Röntgenologisch besteht kein Anhaltspunkt für Carcinom. Die chemische Untersuchung ergibt herabgesetzte Säurewerte ($^3/_6$). Milchsäure: —. Mit Rücksicht auf den deutlich fühlbaren Tumor wird die Vermutungsdiagnose Carcinom gestellt. Bei der Operation (Prof. *Els*) fand sich daumenbreit oralwärts vom Pylorus an der Vorderseite des Magens ein ungefähr dreimarkstückgroßer, harter, weißlich aussehender Tumor, der mit dem Pylorus reseziert wurde. An dem Tumor war ein Ausführgang nachweisbar. — Die Pat. ist bei einer Nachuntersuchung nach einigen Wochen völlig ohne Beschwerden.

Histologische Untersuchung: Die Mucosa weist keine Veränderungen auf. Die ganze Submucosa und zum Teil auch die Muscularis ist eingenommen von typischem Pankreasgewebe (mit Langerhansschen Inseln und Ausführgängen). Durch Bindegewebszüge entstehen zahlreiche kleinere und größere Komplexe.

Fall 2. 50jähriger Pat. Seit 1918 magenleidend. Mehrmals operiert. Bei der letzten Operation im Mai 1920 wurde bereits eine Verdickung des Pylorus gefunden. Am 19. XI. 1921 fand sich bei der Operation im Städtischen Krankenhaus zu Krefeld ein nußgroßer Tumor am Pylorus.

Die *histologische Untersuchung* ergibt, daß das eingesandte Stück fast ganz aus Muskulatur besteht. Nur an einigen Stellen sind Reste von Schleimhaut zu erkennen. Es handelt sich um einen chronisch entzündlichen Prozeß mit Verdickung der Muscularis. In der Muskulatur, durch Bindegewebe von ihr getrennt, liegt typisches Pankreasgewebe mit einzelnen Langerhansschen Inseln und Ausführgängen.

Die beiden geschilderten Fälle haben insofern ein besonderes Interesse, als sie zu den noch sehr seltenen Fällen von Pankreaskeimen des Magens gehören, die klinisch Erscheinungen gemacht haben. Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß nur 3 Autoren über gleiche Befunde berichten. *Cecchini* beschreibt ein Pankreas accessorium, in dessen Gefolge es zu einer erheblichen Magensenkung kam. Die von *Prior* und *Griep* veröffentlichten Fälle (je ein Fall) waren wie die beiden von mir geschilderten unter der Vermutungsdiagnose Carcinom operiert. — *Ritter* versucht in einem Beitrag zur Klinik versprengter Bauchspeicheldrüsen eine Erklärung für die durch verlagerte Pankreaskeime bedingten Beschwerden zu geben. Nach seiner Meinung kommen 3 Möglichkeiten in Frage: 1. Der Keim gerät in Wucherung und ruft durch seine Größe Beschwerden hervor. 2. Es entstehen intensive Muskelkontraktionen, um das Hindernis aus der Wand auszustoßen. 3. Es besteht die Möglichkeit, daß der Keim im Stadium der Sekretion anschwillt und so zu schmerzhaften Kontraktionen der umgebenden Wand Veranlassung gibt.

Fall 3. 40jährige Frau, die an Cholelithiasis leidet, wird im Intervall operiert (Prof. *Els*). Bei der Abtastung des Magens findet sich $^1/_2$ Finger breit oralwärts vom Pylorus eine markstückgroße, flache, weiche, in der Magenwand liegende Geschwulst von grauweißer Farbe, die mit Rücksicht auf ihre unklare Natur durch Resektion entfernt wird.

Histologische Untersuchung: In der hypertrophischen Muscularis finden sich einzelne Ausführgänge und kleine Reste von pankreasähnlichem Gewebe (keine Langerhansschen Inseln!). Die stark cystisch erweiterten Ausführgänge tragen hohes Zylinderepithel mit basalständigen Kernen. Der Tumor weist große Ähnlichkeit mit den Adenomyomen auf.

Die nun folgenden Fälle 4—6 sind alle Zufallsbefunde bei Sektionen. Leider können Angaben über ihr makroskopisches Verhalten nicht mehr gemacht werden.

Fall 4. In der sonst unveränderten Schleimhaut finden sich mehrere entzündliche Herde. In der Submucosa liegt ein Komplex von inselartigem Gewebe, das dem der intertubulären Zellhaufen entspricht. Pankreasdrüsengewebe ist nicht nachweisbar. Ebenfalls in der Submucosa liegen zahlreiche, zum Teil cystisch erweiterte Ausführgänge mit hohem Zylinderepithel. Die Muscularis ist etwas hypertrophisch.

Fall 5. In der Submucosa und Muscularis liegendes Nebenpankreas, das aus typischem Drüsengewebe und Ausführgängen besteht. Keine Langerhansschen Inseln.

Fall 6. In der Muscularis liegendes Nebenpankreas mit Langerhansschen Inseln und Ausführgängen. Kein Pankreasdrüsengewebe. Die Ausführgänge sind zum Teil zu großen Cysten erweitert und geben ein Bild, das dem der Adenomyome entspricht. Das Inselgewebe ist mehrfach so angeordnet, daß Bilder entstehen, deren Ähnlichkeit mit denen der Appendixcarcinoide sofort auffällt. Es handelt sich um kubische Epithelzellen mit runden bis ovalem Kern. Zwischen den Zellen sind feine Capillarnetze nachweisbar.

Zur Erklärung dieser Gebilde müssen wir die Histogenese des Pankreas heranziehen. *Pearce* gibt an, daß die Langerhansschen Inseln zunächst frei im Bindegewebe liegen, daß sie aber später im 5. und 6. Monat des Embryonallebens von Drüsenelementen eingeschlossen und umwachsen werden, so daß sie dann die Mitte der Läppchen einnehmen. Hier und da findet sich aber auch beim Neugeborenen eine Insel in der Peripherie eines Läppchens oder sogar im interlobulären Bindegewebe in der Nähe eines Ausführganges. Demnach dürften auch die geschilderten Gebilde intertubuläre Zellhaufen darstellen, die ihre normale Entwicklung nicht vollzogen, sich vielmehr zu atypischen Komplexen verschmolzen haben, die nunmehr große Ähnlichkeit mit den Appendixcarcinoiden aufweisen; allerdings nur auf den ersten Blick. Denn diese Gebilde haben, wie erwähnt, Capillaren. Diese Capillaren aber unterscheiden sie von den Appendixcarcinoiden. Wir haben in diesen Tumoren — im Gegensatz zu *Saltykow* und *Schober* — nie Capillaren gesehen.

Die Durchsicht von 40 in der Literatur beschriebenen Pankreaskeimen der Magenwand ergibt über Sitz und Größe folgendes.

Sitz: submucös: 15 mal = 45,4%,
intramural: 5 mal = 15,1%,
subserös: 5 mal = 15,1%.
in mehreren Gewebsschichten gleichzeitig: 8 mal = 14,2% } 33 Fälle.
Am Pylorus: 14 mal = 58,3%,
Mitte der großen Curvatur: 3 mal = 12,5%,
Kleine Curvatur: 5 mal = 20,8%,
Cardia: 2 mal = 8,3% } 24 Fälle.

(Die übrigen Autoren geben keine genauen Angaben über den Sitz der Pankreaskeime). Die Größe schwankt zwischen Bohnen- bis Hühnereigröße.

Histologisch können wir unter Umänderung einer von *von Heinrich* gegebenen Einteilung 4 Gruppen des Pankreas accessorium unterscheiden: 1. solche, die aus Drüsengewebe, Langerhansschen Inseln und Ausführgängen bestehen; 2. solche, die nur aus Drüsengewebe und Ausführgängen bestehen; 3. solche, die nur aus Ausführgängen bestehen, sog. Adenomyome; 4. solche, die aus Inseln und Ausführgängen bestehen. Zu dieser letzten Gruppe gehört Fall 4. Soweit ich sehe, ist ein gleicher Fall nur von *Saltykow* im Darm beschrieben worden.

Für die Pankreaskeime, in denen die Langerhansschen Inseln fehlen, hat *Letulle* eine Erklärung zu geben versucht. Er nimmt an, daß die Pankreaskeime, die keine Langerhansschen Inseln enthalten, von der ventralen Anlage des Pankreas abstammen, in der nach Angabe von *Gianelli* Langerhanssche Inseln nicht vorkommen sollen. Demgegenüber weist *Laguesse* darauf hin, daß die Fähigkeit zur Inselbildung dem ganzen Pankreas zukommt. Wenn wir mit *Eugen Albrecht* die spezifische

Ursache der versprengten Pankreaskeime in einer dem Entoderm des gesamten Dünndarmabschnittes der Intestinalanlage gemeinsamen Fähigkeit zur Pankreasbildung erblicken — und dazu sind wir wohl berechtigt —, so kommt der Erklärungsversuch *Letulles* gar nicht in Frage. Wir werden vielmehr jene Fälle als Pankreaskeime auffassen, in denen sich die Langerhansschen Inseln zurückgebildet haben.

Auf die Möglichkeit der Entstehung von Magencarcinomen aus überzähligen Pankreaskeimen hat zuerst *Thierfelder* hingewiesen. Auch *Pförringer* glaubt auf Grund eines Befundes bei einem Magencarcinom sich dieser Ansicht anschließen zu sollen. *Pförringer* konnte mit Sicherheit feststellen, daß sein in der Muskulatur liegendes Carcinom keinen primären Zusammenhang mit der Schleimhaut hatte. Da aber normalerweise in der Muskulatur keine epithelialen Zellen vorkommen, so war für ihn die Annahme naheliegend, daß die epithelialen Keime in die Muskulatur verlagert seien, von denen dann das Carcinom seinen Ausgangspunkt genommen habe. Derartige verlagerte Epithelkeime fand *Pförringer* nun tatsächlich in der angrenzenden Duodenalmuskulatur in Form von Pankreasläppchen. Ein Übergang von Pankreasgewebe in den Tumor war nirgend nachweisbar. Auf Grund dieses Befundes glaubt sich *Pförringer* zu der Annahme berechtigt, es möchte sich aus solchen Pankreasläppchen der Tumor entwickelt haben. *Pförringer* betont ausdrücklich, daß sich diese Art der Histogenese nicht beweisen lasse. Neuerdings haben sich der Anschauung *Thierfelders* und *Pförringers Beutler-Mathias* und *Askanazy* angeschlossen. Gibt es nun Befunde, die zu dieser Annahme berechtigen oder gar zwingen? Was *Pförringers* Fall angeht, so gibt der Autor selbst zu, daß sein Befund nicht beweisend ist. Das Vorkommen von Pankreasgewebe in der Duodenalwand bei gleichzeitig vorhandenem Magencarcinom kann als Zufall betrachtet werden. Bei den zahlreichen histologisch genau untersuchten Magencarcinomen sind — wenn wir von *Pförringers* Befund absehen — Pankreasgewebe oder Reste davon nie in der Nähe von Carcinomen gefunden worden. Auch bleibt zu beachten, daß Tumoren, die aus accessorischen Organen (Nebenmilzen, Nebenschilddrüsen usw.) hervorgehen, äußerst selten sind. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen muß die Annahme, daß aus Pankreaskeimen Magencarcinome entstehen, zur Zeit als eine Hypothese angesehen werden, die durch einwandfreie Befunde nicht begründet ist. — Daß aus versprengten Pankreaskeimen Adenomyome entstehen können, wird von den meisten Autoren angenommen. (*Carbonne*, *Trappe*, *Saltykow*, *Askanazy* u. a.). Auch meine Befunde in Fall 3 und 4 sprechen in diesem Sinne. Von anderer Seite werden die Adenomyome des Magens von den Brunnerschen Drüsen abgeleitet. (*Magnus-Alsleben*). Man kann hier vielleicht einwenden: Wenn aus Pankreaskeimen Adenomyome

entstehen, warum nicht auch Carcinome? Die prinzipielle Möglichkeit muß zugegeben werden. Aber warum fanden sich in der Umgebung von Carcinomen nie Reste von Pankreasgewebe wie bei vielen Adenomyomen?

Welche Bedeutung haben nun die Pankreaskeime des Magens für die Entstehung von Ulcera? *Müller* glaubt, daß aus versprengten Pankreaskeimen des Magens und Duodenums Ulcera entstehen können. Auch *Ritter* rechnet damit. Ausgangspunkt für *Müllers* Untersuchungen gaben Ulcera peptica des persistierenden Dotterganges. *Müller* ist der Meinung, daß die Ulcera mit einem fehlerhaft entwickelten Zustande der Schleimhaut im Zusammenhang stehen. Zum Beweise zieht er histologische Befunde heran. *Müller* fand in seinen Ulcera Darmdrüsen, deren Anwesenheit er entwickelungsgeschichtlich zu erklären sucht. Er setzt sie in Analogie zum Auftreten von Magenschleimhautinseln in der Speiseröhre, zu Magenschleimhautinseln im persistierenden Dottergang, zu Pankreasgewebe im Magen und Dünndarm. „Dringend nötig wäre es", so schreibt *Müller*, „alle durch Sektion oder Excision gewonnenen Geschwüre sorgfältig histologisch zu untersuchen. Ließen sich durch diese Untersuchungen auch nur ab und zu in der Umgebung eines Ulcus Reste von ortsfremdem Gewebe, von Pankreasgewebe, nachweisen, so wäre man, wie ich glaube, in der Erklärung der Pathogenese dieser Geschwüre ein Stück weiter." Aber gerade solche Reste von entsprechendem Gewebe sind bei den zahllos untersuchten Ulcera nie gefunden worden. Solange solche Befunde nicht erhoben werden, muß dieser Anschauung skeptisch gegenübergestanden werden. Der Befund von Darmdrüsen in der Nähe eines Ulcus kann nicht genügen zur Annahme der Genese des Ulcus aus ortsfremdem Gewebe. Auch kann diese Auffassung nicht verständlich machen, warum die Ulcera nur im Magen und Duodenum sitzen und fast nie im Jejunum und Ileum, in denen überzählige Pankreaskeime gar nicht selten sind.

Gewöhnlich sind die Pankreaskeime des Magens nicht mit weiteren Mißbildungen kombiniert. In dem Falle von *Kaufmann* fand sich eine überzählige Milz, in dem von *R. Mayer* bestand eine Hernia diaphragmatica. *Askanazy* beschreibt ein Nebenpankreas des Magens mit gleichzeitiger Agenesie der Gallenblase. Er erörtert die Frage, ob wohl Beziehungen zwischen Nebenpankreas und Agenesie der Gallenblase bestehen. Er weist dabei auf die Tatsache hin, daß innerhalb der Säugetierklasse bei der Ordnung der Perissodaktyla die Gallenblase regelmäßig fehlt. *Askanazy* faßt sowohl den „Exzeß von Pankreasgewebe" wie den „kongenitalen Defekt der Gallenblase" beim Menschen als Atavismus auf.

Die Frage nach der Funktion des Nebenpankreas wird nur von wenigen Autoren gestreift. Mit einer Funktion ist — eine gewisse Größe

des Keimes vorausgesetzt — wohl sicher zu rechnen. Die in Fall 1 erwähnte, fast neutrale Reaktion des Magensaftes darf wohl auf das alkalische Sekret des Pankreaskeimes bezogen werden.

Das Pankreasakzessorium wird heute allgemein als eine atavistische Bildung aufgefaßt. Man betrachtet als phylogenetisches Anfangsstadium der Bauchspeicheldrüse ein Stadium mit zahllosen kleinen, den ganzen Dünndarm entlang verstreuten Drüsen. Man stützt sich dabei auf die Tatsache, daß Pankreasgewebe bei niederen Tiere regelmäßig im Darm vorkommt. (Myxinoiden aus der Gruppe der Cyklostomen, Pelobates fuscus [Anuren], Protopterus annectens [Dipnoi], aber weiter auch bei Landsalamander, Maulwurf, Kaninchen u. a.). Neuerdings hat *Mathias* unter der Bezeichnung Progonome eine Gruppe unter den Gewebsmißbildungen zusammengefaßt, die seiner Ansicht nach nicht einer Gewebsversprengung in der *Ontogenese* ihr Dasein verdanken sollen, sondern als Rückschlag in dem *phylogenetischen* Ausbreitungsgebiet des betreffenden Organs aufgefaßt werden müßten. Zu dieser Gruppe der Progonome rechnet er u. a. auch die heterotopen Pankreaskeime. Wenn diese Auffassung auch für die Pankreaskeime im Magen Geltung haben soll, so muß irgendwo in der Tierreihe einmal Pankreasgewebe normalerweise im Magen vorkommen. Das ist aber, soweit aus der Literatur zu ersehen ist, bei Pelobates und einigen Fischen der Fall und damit hätte die Auffassung der Pankreaskeime als Atavismen für den Magen ihre Berechtigung. Wie weit der Progonombegriff für die anderen Pankreaskeime und die Carcinoide des Darmes zu Recht besteht, das zu untersuchen, liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit und soll in einer demnächst erscheinenden Arbeit von *Lauche* erörtert werden. Erwähnen möchte ich nur, daß *Engel* in seiner neuesten Arbeit die Progonomnatur der Carcinoide ablehnt und den Progonombegriff für die Pankreaskeime des Darmes, unseres Erachtens mit völlig überzeugenden Gründen, sehr wesentlich einschränkt. Umfassender als die Progonomtheorie, weil für alle Fälle von accessorischem Pankreas geltend, scheint uns die Auffassung *Eugen Albrechts* zu sein, nach der die Fähigkeit, Pankreasgewebe zu bilden, dem gesammten Epithel des Dünndarmabschnittes der Intestinalanlage zukommt. Über die Ursache, weshalb in jedem einzelnen Fall sich abnormerweise diese Fähigkeit auswirkt, können wir keine Aussagen machen. Dazu sind unsere Kenntnisse noch bei weitem zu lückenhaft.

Kürzlich hat *G. Schaetz* einen anderen Weg zur Erklärung des Nebenpankreas (und der Epithelheterotopien überhaupt) eingeschlagen. *Schaetz* macht den Versuch, die vom Magen getrennten Magenepithelbezirke in Oesophagus und Meckelschen Divertikeln, Nebenpankreasanlagen und andere Heterotopien des Darmkanales als embryonale

Schleimhautimplantationen zu erklären. „Das bei Embryonen von 2,15—6,75 mm Länge einheitliche und freikommunizierende Hohlraumsystem Amnion-Vorderdarm — Dottergang — Dottersack stellt die mit Urlymphe gefüllte Leitungsbahn dar, deren engste und damit zur Implantation prädisponierte Stellen der obere Oesophagus und am Ende dieser Entwicklung für ganz kurze Zeit auch der sich schließende Dottergang sind. — Der Mechanismus des Keimtransportes in diesem Hohlraumsystem ist durch das Hin- und Herfluktuieren des flüssigen Lymphinhaltes gegeben; erzeugt wird diese Flüssigkeitsbewegung durch Deformation des Embryonalgebildes, die nicht sowohl durch äußere mechanische Einflüsse auf das Ovulum als insbesondere auch schon durch geeignete alltägliche Bewegungen des mütterlichen Organismus erzeugt werden können.“

Um sich die physikalischen Verhältnisse in dem geschilderten Hohlraumsystem verständlich zu machen, konstruierte sich *Schaetz* ein Modell. Aber schon die Übertragung der an einem groben Modell gefundenen Ergebnisse auf die capillaren Spalträume des fötalen Organismus muß Bedenken erregen. Weiter muß es als fraglich gelten, ob die in dem geschilderten System bestehende Strömung stark genug ist, um intakte Zellen loszulösen und mit sich fortzureißen. Wenn auch durch die topographischen Verhältnisse und durch das Gefälle der hypothetischen Strömung bestimmte Stellen zur Implantation besonders disponiert sein mögen, so kann doch das Vorkommen der Heterotopien an eben diesen Stellen durch rein mechanische Verhältnisse allein nicht begreiflich gemacht werden. Am bedenklichsten aber erscheint die Annahme, daß aus dem physiologischen Zusammenhang losgelöste und verschleppte Zellen nicht nur nicht zugrunde gehen, sondern eine solche Wachstumsenergie besitzen, daß sie die intakten im physiologischen Zusammenhang befindlichen Zellen verdrängen, und sich zwischen sie festsetzen. Weiter sollen diese Zellen — wie es zur Erklärung des intramuralen Pankreas notwendig ist — die Fähigkeit besitzen, durch Mucosa, Submucosa und Muscularis durchzuwandern. Ob losgelöste, embryonale Zellen eine solche Bewegungsmöglichkeit tatsächlich besitzen, muß füglich bezweifelt werden. (Vgl. hierzu auch *Lauche*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33).

Zusammenfassung.

1. Es wird über 6 neue Fälle von Pankreas accessorium des Magens berichtet. Die eigenen Beobachtungen und die Durchsicht der Literatur beweisen, daß diese Gebilde im Magen keineswegs selten sind.

2. Es sind keine einwandfreien Fälle bekannt, in denen Ulcera oder Carcinome aus Pankreaskeimen des Magens entstanden wären. Wohl können diese Keime, wie an eigenen Fällen gezeigt wird, klinisch

Erscheinungen hervorrufen, die ein Carcinom vortäuschen und eine sichere Entscheidung selbst bei der Operation nicht erlauben.

3. Zur Erklärung der Pankreaskeime im Magen kommt zur Zeit vornehmlich die Theorie von *Eugen Albrecht* in Frage: *Mathias'* Progonomlehre. Die Autotransplantationstheorie von *Schaetz* ist abzulehnen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. *Lauche* für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung, die er mir bei Anfertigung derselben zuteil werden ließ, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur über das Pankreas accessorium siehe bei *Beutler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**. Außerdem wurden benutzt:

[1]) *Askanazy*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, 3. — [2]) *Borst*, Geschwulstlehre. — [3]) *Engel, D.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. — [4]) *Schaetz, G.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. — [5]) *Keibel-Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte. — [6]) *Müller, P.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. — [7]) *Pförringer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **41**. — [8]) *Prior*, Accessorisches Pankreas in Magen und Darm. Inaug.-Diss. Bonn 1917. — [9]) *Ribbert*, Geschwulstlehre. F. Cohen, Bonn. — [10]) *Ritter*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. — [11]) *Rogg*, Carcinom und Carcinoid der Appendix. Inaug.-Diss. Rostock 1913. — [12]) *Simon*, Zur Kenntnis versprengter Pankreaskeime. Inaug.-Diss. Erlangen 1905. — [13]) *Schober*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**.

(Aus der chirurgischen Universitätspoliklinik [Leiter: Prof. *Klapp*, Direktor der Klinik: Geh. Rat *A. Bier*].)

Zur operativen Therapie bei Hallux valgus.

Von

Dr. med. **Erich Herzberg**, Charlottenburg.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. November 1923.)

Aus der Tatsache, daß zur Beseitigung des Hallux valgus und seiner Beschwerden in letzter Zeit von verschiedensten Seiten Methoden veröffentlicht worden sind, geht bereits zur Genüge hervor, daß keine der bestehenden operativen Maßnahmen die Heilung in jedem Falle gewährleistet, und daß ihnen mehr oder minder erhebliche Mängel anhaften. Infolgedessen ist es gerechtfertigt, an der Vervollkommnung der operativen Therapie bei dem Ballenfußleiden mitzuwirken und theoretische und praktische Fragen von weiteren Gesichtspunkten aus zu klären. Dabei kann man nicht umhin, die bisher gangbaren Methoden einer kritischen Würdigung hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit zu unterziehen.

Da das Leiden in erster Linie als eine Belastungsdeformität des werktätigen Volkes zu gelten hat, sind vor allem die sozialen Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Infolgedessen verdient von vornherein die Operationsmethode den Vorzug, die den Patienten am *schnellsten* und mit *nachhaltigem* Erfolge auf die Beine bringt.

Abgesehen von der Methode von *Wymer*, der mit einer Heilungsdauer von nur 8 Tagen rechnet, beanspruchen sämtliche anderen gebräuchlichen operativen Maßnahmen ein mehrwöchiges Krankenlager und eine mehrmonatige Schonung des operierten Fußes. Andernfalls geht, wie *Engel* betont, eigenmächtiges Abkürzen des Krankenlagers von seiten des Patienten auf Kosten des Resultates. Vom ärztlichen Standpunkt wird zugegeben werden müssen, daß besonders für die leichteren und mittelschweren Fälle von Hallux valgus die bisherigen radikalen Operationsmethoden mit ihren durchaus nicht vorauszusehenden Komplikationen, wie sie selbst bei bester Operationstechnik nicht selten auftreten, Eingriffe darstellen, die *im Verhältnis zur Schwere des Leidens als zu groß* bezeichnet werden müssen.

Die als einfache Palliativoperation öfter ausgeführte einfache Abmeißelung der Exostose mit oder ohne Exstirpation des Schleimbeutels kann natürlich nicht zu den Maßnahmen gerechnet werden, die eine wirkliche Wiederherstellung normaler Verhältnisse am Fuß erstreben. Wohl wird der Ballenschmerz beseitigt, aber die Valgusstellung der großen Zehe bleibt unbeeinflußt. Ja, gerade nach solcher Operation bildet sie sich in vermehrtem Grade heraus, falls nicht mehrere Wochen bis zur tatsächlich belastungsfähigen Anheilung des abgelösten medialen Kapselrandes, selbst wenn er an das Periost des Metatarsus genäht ist, ein fixierender Verband getragen wird. Denn nicht die Periost-Kapselnaht widersteht bei einigermaßen korrigierender Spannung dem Zuge der abduzierenden Muskelgruppen, da die Knochenhaut relativ leicht durchschnitten wird, sondern die breite flächenhafte Narbe, die sich zwischen der Knochenwundfläche und der Innenwand der anliegenden Kapsel herausbildet. Und auch diese schützt in keinem Fall davor, daß die Zehe wieder in zunehmende Valgusstellung zurückkehrt, soweit wenigstens vorgeschrittenere Fälle von Ballenfuß in Frage kommen. In leichten Fällen aber bedarf es gar keiner Korrektur auf operativem Wege. Nach *Hohmann* genügt oft eine stark supinierende Plattfußeinlage, wodurch der Abductor hall. stärker gespannt wird, indem das Fußgewölbe wiederhergestellt wird.

Zur operativen Beseitigung der Abwinkelung der großen Zehe im vorgeschritteneren Stadium sind bisher 3 Wege beschritten worden:

1. Stellungskorrektur durch Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes und Gradrichtung mittels des Bandapparates.

2. Stellungskorrektur durch operative Eingriffe am Knochen, und zwar

   a) innerhalb des Gelenkes;
   b) außerhalb des Gelenkes.

3. Stellungskorrektur durch kombinierte Methoden.

Der unter Nr. 1 aufgeführte Weg würde zweifellos als der einfachste gewählt werden, wenn es auf ihm gelingen würde tatsächlich gute Dauerresultate zu erhalten. In jüngster Zeit hat ihn *Wymer* beschritten. Obwohl er über gute Erfolge berichtet, scheint mir seine Methode doch nur für leichtere Fälle empfehlenswert zu sein. Er spaltet die mediale Kapselseite längs, meißelt die darunter gelegene Exostose ab und erreicht durch quere Naht eine Spannung des medialen Seitenbandes. Außerdem verlängert er die Sehne des Ext. hall. long. und erhöht die Spannung der Weichteile am inneren Fußrand durch quere Vernähung der Haut. Nach meinen Erfahrungen bedarf es einer mehrwöchigen Feststellung der großen Zehe in Abductions- und damit einer längeren Ruhigstellung bzw. Schonung des Fußes, bevor man es wagen darf, frische Narben am Kapsel- und Bandapparat wieder einem permanenten

stärkeren Zuge auszusetzen. Auf die Zugfestigkeit des verwandten Nahtmaterials kann man sich keineswegs verlassen. Bei Seide ist meines Erachtens die Gefahr der sekundären Fadeneiterung gerade am Fuß nicht selten. Infolgedessen kommt es zur entzündlichen Erweichung des jungen Narbengewebes. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß selbst bei glatter Einheilung, besonders bei Belastung des Fußes, die Fadenschlingen der quervernähten Kapsel einer starken Anspannung ausgesetzt werden. Dadurch wiederum leidet das von dem Faden umschlungene Kapselgewebe in seiner Ernährung, die so weit gehen kann, daß es zur aseptischen Nekrose mit progredienter Fadenwanderung infolge des abwinkelnden dauernden Zuges der entsprechenden Muskeln, die an der Grundphalanx ansetzen, kommt. Für anderes nicht resorbierbares Nahtmaterial gelten die gleichen Bedenken. Das wohl meist benutzte mittelstarke — starkes wirkt zu oft als Fremdkörper — Catgut andererseits hat im Zustande der Resorption nicht mehr die erforderliche Zugfestigkeit, und nach der Resorption ist die Kapselnarbe, auf die es hauptsächlich ankommt, noch zu jung. Zur Verminderung der Zugwirkung genügt die Verlängerung der Extensorsehne allein nicht, da das Muskelgleichgewicht, besonders bei schwereren Fällen, im ganzen erheblich gestört ist, wie *Debrunner*, *Hohmann*, *Hoffmann*, *Ludloff*, *Payr* u. a. nachgewiesen haben. Es wird also besonders vom Adductor hall. sowie vom Flexor hall. brev. weiter ein recht erheblicher Zug am Grundglied der großen Zehe im Sinne der Valgusstellung ausgeübt, dem selbst nach 2 und mehr Wochen die Zugfestigkeit des jungen Narbengewebes noch nicht gewachsen ist. Als Hauptvorteil der *Wymer*schen Methode muß dagegen angesprochen werden, daß das erste Metatarsale in seiner Kontinuität erhalten bleibt. Abgesehen davon, daß die Knochenheilung des osteotomierten Metatarsus bis zur Belastungsfähigkeit durchschnittlich 8 Wochen beansprucht, müssen die auf Osteotomien beruhenden Methoden auch als die eingreifenderen Maßnahmen bezeichnet werden. Außerdem sind auf Grund von Mißerfolgen gegenüber jeder dieser Methoden Gegner entstanden, so daß sich allgemeiner Beliebtheit zur Zeit keine erfreut.

Wenn auch *Engel* mit der von *Hüter* angegebenen Methode der Köpfchenresektion des Metatarsus gute Resultate erzielt hat und *Gocht*, *Mühsam*, *Landauer* u. a. warme Verfechter dieser Methode sind, so hat sie doch in *Ludloff*, *Riedel*, *Hohmann*, *Roux*, *Fraenkel* u. a. recht erhebliche Gegner. Als Vorteile der Resektion gegenüber allen linearen oder Defektosteotomien führt *Engel* an, daß letztere den Eingriff komplizieren und besonders bei doppelseitiger Operation die Heilungsdauer nicht unbeträchtlich verzögern. Immerhin erlangt auch *Engel* bei der *Hüter*schen Methode eine Gehfähigkeit erst nach 6—8 Wochen, ein beschwerdefreies Gehen sogar nicht selten erst nach 6 Monaten. Die

Gegner der *Hüter*schen Dekapitation des Metatarsus weisen nicht mit Unrecht vor allem darauf hin, daß das vordere Fußgewölbe eines außerordentlich wichtigen Stützpunktes beraubt wird, so daß also eine schwere Schädigung der Statik des Fußes (*Hohmann*) eintritt, und daß ferner nicht selten eine Ankylose des Großzehengrundgelenkes mit seinen üblen Folgen beobachtet wird (*Hohmann*, *Heymann*, *Riedel* u. a.). Ich selbst erlebte eine solche trotz Interposition des intakten Schleimbeutels nach dem Vorschlage von *Mayo* bei völlig glatter Heilung per primann intentionem.

Ob die von *Heymann* vorgeschlagene Deckung der Resektionsfläche am Metatarsusschaft mit einem Knorpelsektor der Gelenkfläche die Versteifung mit Sicherheit verhindert, erscheint mir noch nicht erwiesen. In jedem Falle dürfte sie die Methode der einfachen Dekapitation nicht unerheblich komplizieren. Infolge der kleinen anatomischen Verhältnisse erscheint mir eine zuverlässige Fixierung der Knorpelplatte um so weniger gewährleistet, als dieselbe ausschließlich mittels Straffung der Gelenkkapsel erzielt werden soll. Zum Gelingen der erstrebten Aufheilung des restierenden Gelenkflächenteiles auf den Metatarsus bedarf es sicher einer längeren Zeit und der Forderung nach einem möglichst abgekürzten Krankenlager wird nicht entsprochen. Im übrigen lehrt die Erfahrung nach Transplantation von Gelenkenden, daß im Laufe der Zeit meist eine hochgradige Atrophie bzw. Resorption der transplantierten Knorpelteile eintritt, in jedem Falle also das Schicksal der neuen Gelenkfläche ungewiß ist. Daher dürfte die Methode nur für besonders schwere Fälle, bei denen es darauf ankommt, die arthritisch veränderte Hälfte des Metatarsuskopfes „ebenso zu entfernen wie die zerstörte Kapsel und die ausgezogenen, manchmal tief in den Knochen hineingewachsenen medialen Bänder. Voraussetzung ist, daß die laterale Hälfte der Gelenkfläche, die mit der Grundphalanx der großen Zehe artikuliert, intakt ist." Im übrigen bestehen bezüglich der Statik des Fußes bei *Heymanns* Methode die gleichen Bedenken wie bei der einfachen *Hüter*schen Dekapitation, wenn auch vielleicht die Gefahr geringer zu veranschlagen ist, daß die scharfe Kante der Resektionsfläche gegen die Sohle oder die seitlich gelegene Narbe drückt und zu erheblichen sekundären Beschwerden Veranlassung gibt.

Gegenüber den Methoden, die die operative Beseitigung des Hallux valgus im breit eröffneten Großzehengrundgelenk durchführen, haben jene Maßnahmen, die *außerhalb* des Gelenkes die Stellungskorrektur erzielen, unleugbar den großen Vorteil, daß einerseits das Metatarsusköpfchen sowohl in seiner Auftritts- als auch Artikulationsfläche erhalten bleibt, andererseits die Infektionsgefahr für das Gelenk selbst zweifellos herabgemindert wird.

Sieht man von der Keilosteotomie am Os cuneiforme ab, so kann man für die Gruppe der extraartikulären Hallux valgus-Operationen als Hauptvertreter die Methode von *Riedel* und die von *Ludloff* ansprechen.

Riedel meißelte hinter dem Metatarsuskopf einen dreieckigen Keil, dessen Basis medial gelegen ist, aus dem Metatarsusschaft heraus und erreichte hierdurch naturgemäß jede gewünschte Korrekturstellung ohne wesentliche Verkürzung der Zehe. *Hohmann* ging neuerdings noch einen Schritt weiter und entfernte, um eine Verkürzung zu erzielen, ein trapezartiges Knochenstück hinter dem Köpfchen. Damit kombinierte er Korrekturmaßnahmen am Muskel- und Bandapparat, indem er den normalen Ansatz der Sehne des Abductor hall. rekonstruierte und mit dessen Sehne gleichzeitig die mediale Seite der Gelenkkapsel vernähte. Mit dieser Methode hat er funktionell und kosmetisch recht gute Dauerresultate erzielt. Aber er selbst verlangt bis zur Belastungsfähigkeit des Fußes mindestens *3 Wochen*.

Die Methode, die sich bisher wohl der größten Anhängerschaft erfreut, ist die Schrägosteotomie nach *Ludloff*. „Sie besticht, wie *Fraenkel* betont, durch die Einfachheit des Gedankenganges und erweist ihre Leistungsfähigkeit an den schwersten Graden des Hallux valgus, aus denen sie formschöne Füße zu bilden vermag.“ Sie erübrigt Sehnendurchschneidungen und -verlängerungen, stellt ohne weitere Schwierigkeiten das Muskelgleichgewicht wieder her, unabhängig von partiellen Bänder- und Kapselschrumpfungen und erreicht ohne Verlagerung der Sehnenansatzpunkte eine Rücklagerung derselben mit ihren Sesambeinen an ihren normalen Platz.

Diesen unbestreitbaren wesentlichen Vorzügen der *Ludloff*schen Methode stehen nun folgende Schattenseiten gegenüber:

Die völlige Heilung bis zur beschwerdefreien Gehfähigkeit beansprucht nach meinen Erfahrungen mindestens 6—8 Wochen. Allein zur Konsolidierung des schräg osteotomierten Knochens sind durchschnittlich 3 bis 4 Wochen erforderlich, dann muß die fast immer erhebliche Bewegungsbeschränkung beseitigt werden. *Ludloff* selbst sagt, daß in dem ersten Monat eine gewisse Schlottrigkeit und aktive Unbeweglichkeit der großen Zehe besteht, bis sich Beuge- und Strecksehne den neuen Lageverhältnissen angepaßt haben.

Ferner führt *Hohmann* gegen die Schrägosteotomie an, daß sich das periphere Fragment bei schwerer Deformität zu stark in den Zwischenknochenraum einbohrt, den Musculus interosseus I schädigt und am Metatarsus II anstößt. Wenn auch diesem Übelstand durch Abkneifen der spitzen Knochenenden und durch stumpfes Abrunden mittels der Luerschen Zange vorgebeugt werden kann so scheinen mir häufig sekundäre Beschwerden bei einzelnen Fällen auf einer übermäßigen

Callusbildung, die sich bei der Schrägosteotomie eben nicht vermeiden und auch nicht vorausbestimmen läßt, zu beruhen.

Nicht unbeträchtlich ist zudem die Infektionsgefahr und selbst *Ludloff* sah 2 Fälle von schwerer Wundinfektion als Folgen einer offenbar latenten Infektion in Frostbeulen. Auch ich sah in 1 Fall, der von anderer Seite technisch bestens und einwandfrei doppelseitig operiert war, beide distalen Knochenhälften in toto heraussequestrieren, wodurch trotz Beseitigung der Valgusstellung eine schwere Schädigung der ganzen Fußfunktion die Folge war. Ich glaube, daß durch Anwendung der elektrischen Kreissäge, die *Ludloff* für seine Methode empfiehlt, weil er bei Benutzung des Meißels eine Zersplitterung des Knochens befürchtet, der Boden für eine erhöhte Wundinfektionsmöglichkeit geschaffen wird. Die Umdrehungsgeschwindigkeit der Säge ist genau wie bei dem elektrischen Bohrer zu hoch; es kommt nicht bloß zur harmlosen Gewebsverletzung, sondern die Wärmeentwicklung beim Durchgehen durch den Knochen ist derart, daß es zur teilweisen Koagulation der Weichteile, insbesondere des Marks kommt. Daß ein derart geschädigtes Gewebe einen ausgezeichneten Nährboden für Bakterien abgibt, ist einleuchtend.

Daß aber selbst bei glattem Verlauf Rezidive vorkommen, habe ich in einem Falle beobachtet. *Engel* berichtet, daß an der *Gocht*schen Klinik 2 Rezidive nach *Ludloffs* Schrägosteotomie registriert wurden, weshalb dort die Methode wieder verlassen worden ist.

Das Für und Wider der einzelnen Operationsmethoden bestimmte mich nach einem weiteren Wege zu forschen, um wenigstens bei *mittelschweren* Fällen das Ballenleiden von neueren Gesichtspunkten aus operativ zu beheben. Hierfür schieden naturgemäß von vornherein alle Fälle mit schwereren arthritischen Veränderungen aus.

Es mußten also folgende Hauptfragen befriedigend gelöst werden:

1. Auf welche Weise läßt sich die Valgusstellung der Großzehe ohne Schädigung der Fußstatik am raschesten beseitigen?

2. Wie läßt sich ein funktionell und kosmetisch gutes Dauerresultat erzielen, ohne durch Sehnenverlagerung die Methode zu komplizieren?

3. Wie läßt sich die Infektionsgefahr des Knochenmarkes möglichst vermeiden, und wie lassen sich überhaupt für eine glatte Wundheilung die günstigsten Vorbedingungen schaffen?

Die erste Frage schaltete von vornherein alle Methoden aus, die die Kontinuität des Metatarsus aufhoben. Man muß *Engel* vollkommen zustimmen, wenn er sagt, daß alle lineären- oder Defektosteotomien am Metatarsus den Eingriff komplizieren und besonders bei doppelseitiger Operation die Heilungsdauer nicht unbeträchtlich verlängern sowie den Wiedereintritt der Gehfähigkeit um eine Reihe von Wochen verzögern.

Infolgedessen beschritt ich einen Weg, der gleichzeitig auch die beiden anderen Fragen in befriedigender Weise zu erledigen schien, und der sich dann auch tatsächlich bewährt hat.

Die von mir nunmehr über 2 Jahre angewandte Methode basiert auf folgender Überlegung:

Wenn es gelingt, die große Zehe im Grundgelenk in Korrekturstellung *wirksam* zu *verankern*, ohne daß die artikulierenden Gelenkflächen beschädigt werden, dann *bleibt* einerseits die *Beugung* und *Streckung erhalten*, andererseits *rücken* die *Sehnen* mit ihren *Sesamknöchelchen* automatisch wieder in ihr *normales Bett*.

Auch mir erschien, wie es neuerdings auch *Wymer* empfohlen hat, eine straffe Spannung des medialen Kapselteiles erstrebenswert, um die große Zehe nach innen herüberzuziehen, um so mehr als mir Versuche gezeigt hatten, daß selbst bei recht erheblichem Zug weder ein Loslösen der Kapsel von der Grundphalanx noch eine Überdehnung zu befürchten ist. Besonders bei vorgeschritteneren Graden von Hallux valgus fand ich die Erfahrung bestätigt, daß das Kapselgewebe fast stets erheblich verdickt ist. Da die nach totaler Entfernung der Exostose früher angewandte Raffung der Kapsel ebensowenig befriedigte wie die Vernähung des proximalen Kapselrandes am Periost des Metatarsus, wo in erster Linie der erhebliche Muskelzug des Add. hall. brev. die Fäden gleich oder später die zarte Knochenhaut durchschneiden ließ, so daß selbst nach länger angewandtem fixierenden Verbande Rezidive keine Seltenheit waren, kam es darauf an, einen *neuen*, *möglichst proximal* gelegenen *widerstandsfähigen* Ansatz für den medialen Kapselrand zu konstruieren. Hierbei sollten aber alle Nähte vermieden werden, die einem direkten oder indirekten Zuge ausgesetzt sein mußten, um eben ein Wandern oder Durchschneiden der Fäden nicht in Rechnung stellen zu müssen.

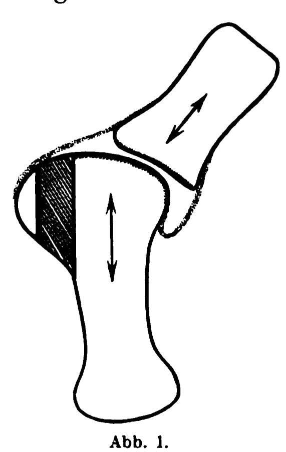


Abb. 1.

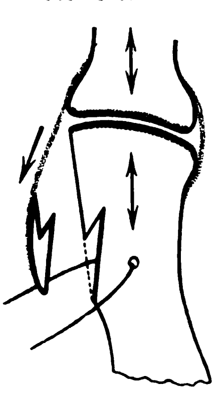
Die von mir durchgeführte *Verankerung* der straff gespannten Kapsel an ihrem medialen Rande ist aus der schematischen Zeichnung ersichtlich (Abb. 1 und Abb. 2).

Der schraffierte mittlere Teil, der einem scheibenförmigen *Exostosensegment* entspricht, fällt fort, während die Kuppe der „Exostose“ in *breitem Zusammenhang* mit dem Bandapparat bleibt. Dabei ist für mich ausschlaggebend, daß die „Exostose“ *kein eigentlich krankes Gebilde* darstellt, was mir in liebenswürdiger Weise der Prosektor der Klinik, Herr Prof. *Koch*, bestätigte. Auch *Heymann* tritt der Ansicht,

daß es am Ballen eine wirkliche Exostose im Sinne einer Geschwulstbildung gäbe, entgegen und fast die subkapitale Verbreiterung des Knochens und die Verdickung an der Ansatzstelle der Kapsel nur als sekundäre Veränderungen trophischer Art auf.

Für den am Bandapparat fest haftenden „Exostosenrest" wird nun an geeignter Stelle in den Metatarsusschaft eine Vertiefung hineingemeißelt, und hier wird er durch einen durch den Knochen geführten Catgutfaden unverrückbar fixiert.

Der Gang der Operation gestaltet sich nun folgendermaßen: Elliptische Umschneidung der gewöhnlich vorhandenen Schwiele an der Innenseite des Fußes und Verlängerung des Schnittes bis zum ersten Drittel des Metatarsus. Der Schleimbeutel, über den gewöhnlich eine geschlängelte, stark gestaute Vene hinwegzieht, wird bei entzündlicher Veränderung entfernt und die Vene möglichst weit reseziert. Dann Spaltung des Periosts am Metatarsusschaft und zirkuläres, stumpfes Ablösen desselben von der Corticalis. Unter starkem Abwinkeln der Zehe nach außen wird durch einen parallel zur Metatarsusachse verlaufenden Meißelschlag die Exostosenkuppe in Verbindung mit dem medialen Kapselteil abgeschlagen und mit einem zweiten parallelen Meißelschlag, der von der Basis der Exostose seinen Anfang nimmt, ein scheibenförmiges, ca. $^1/_2$ cm dickes Segment vom Schaft gelöst. Ratsam ist es, im Röntgenbild vorher festzustellen, wieviel Knochen fortgenommen werden darf, um nicht etwa die Gelenkfläche des Metatarsus zu sehr zu verschmälern. Bei genügender Abwinkelung der Grundphalanx schädigt der ins Gelenk eingedrungene Meißel nicht die artikulierende Gelenkfläche der Zehe. Das losgelöste Segment läßt sich ohne Schwierigkeiten nach dem Lösen noch etwa haftender Kapselteile wie eine Zahnwurzel extrahieren. Nunmehr ist eine genügende Öffnung im Gelenk entstanden, um es im ganzen revidieren zu können und die scharfe, nach der Sohle gerichtete Metatarsuskante mit einer *Lühr*schen Zange oder Hohlmeißel genügend abzurunden. Ein Zug am medialen Bandapparat mit der adhärenten Kuppe läßt die große Zehe leicht folgen und orientiert den Operateur über die Stelle, wo das Bett für die Kuppe am Metatarsus angelegt werden muß. Um ein Herausgleiten aus demselben zu verhüten, ist es ratsam, diese Nische nicht als rundliche, sondern als winkelige Vertiefung mit der Spitze nach vorn anzulegen und der Kuppe mit der *Lühr*schen Zange eine entsprechende Form zu geben, so daß sie sich gegenseitig verzahnen (vgl. Abb. 2). Um ein Herausschlüpfen aus


Abb. 2.

dieser Vertiefung zu verhüten wird um bzw. besser durch den Metatarsus in Höhe der Delle ein doppelter Catgutfaden gelegt, der über der Exostosenkuppe geknüpft wird. Dieser Faden wird folgendermaßen durch den Knochen gezogen:

Ein gewöhnlicher Lippenhalter wird von unten subperiostal um den Schaft in Höhe der Einkerbung herumgeführt, und von der Knochenoberfläche wird unter seitlicher Verziehung der Hautwunde ein einfacher Handdrillbohrer nach der Fußsohle durchgebohrt, dessen Bohransatz eine größte Stärke von ca. 1 mm hat und etwa 4 cm lang ist. Dabei wird nur im Knochen gebohrt, die Weichteile und Fußsohle dagegen werden einfach durchstoßen, so daß Gefäße, Nerven und Sehnen ausweichen können und die entstehende Hautwunde unkompliziert ist. Wie bei der Drahtextension wird der Bohrer nach Einfädeln eines Fadens mittelstarken Catguts von etwa 60 cm, dessen Enden ungefähr gleich lang sein müssen, zurückgezogen. Die freien Enden des Fadens, die in der zentralen Öffnung des Lippenhalters gefangen sind, folgen bei seiner Herausnahme mühelos von der Sohle subperiostal um den Knochen in die Operationswunde. Schneidet man nun am Bohransatz den Faden ab, so werden die zusammengehörigen Hälften kenntlich gemacht, und jeder Faden für sich, nacheinander, von innen nach außen in gleicher Höhe des Bohrkanals, dorsal und volar von der Exostosenkuppe, durch den dazu gehörigen Kapselabschnitt durchgeführt. Nachdem der erste Faden über der Kuppe geknotet ist, muß bereits die Zehe gut in der gewünschten Stellung fixiert sein, so daß der zweite Faden eigentlich den ersten nur zu sichern braucht. Aber er kann natürlich, falls erwünscht, einer weiter erhöhten Kapselspannung dienen und damit eine bessere Stellung der Zehe erreichen. Auch als Reservefaden ist er wichtig, falls der erste beim Knoten reißt. Die Fäden fixieren die Exostosenkuppe absolut sicher in der Delle am Metatarsus, die Verzahnung verhindert ein Herausgleiten ebenso, wie ein Entlanggleiten auf der Knochenmeißelfläche. Die Zehe ist also in Korrekturstellung bestens *verankert*. Als Belastungsprobe lasse ich bereits bei vollkommen offener Wunde die Zehe aktiv im Grundgelenk ausgiebig bewegen, was der Patient bei der fast ausschließlich angewandten Lokalanästhesie anstandslos tut. Erst wenn diese Probe die genügende Kapselspannung und feste Verankerung sowie gute Endstellung der Großzehe erwiesen hat, wird die Wunde in der üblichen Weise unter Verwendung von nur wenigen subcutanen Nähten geschlossen. Für die Fixation der Zehe im Verband genügt ein gewöhnlicher Holzspatel, wie ihn bereits *Heymann* für seine Methode empfohlen hat.

Selbst wenn vereinzelt im Laufe der nächsten Wochen ganz oder teilweise Fäden sich abstießen, war die Anheilung der Exostosenkuppe doch bereits soweit vorgeschritten, daß die korrigierte Zehenstellung

unbeeinflußt blieb. Ein Heraussequestrieren der Kuppe bzw. eine Ablösung von der Kapsel, was als Ursache für Rezidive in Frage kommen könnte, habe ich bisher nie gesehen.

Auch die Infektionsgefahr scheint mir recht gering zu sein. Der Verlauf nach der Operation konnte durchweg als fieberfrei bezeichnet werden, wenn auch geringfügige Temperaturerhöhungen in den ersten Tagen nicht selten waren. Ein Empyem des Zehengrundgelenkes stellte sich in keinem Falle ein. In 2 Fällen, wo zweifellos entzündlich veränderte Schleimbeutel mit Fistelbildung mit entfernt wurden, blieb eine Infektion des Operationsfeldes offenbar infolge Anwendung von Rivanol aus.

Auch das Durchführen der Fäden von der Fußsohle her hatte keinerlei Folgen. Bei Abnahme des ersten Verbandes war bereits die Sohle völlig intakt, das Auftreten erfolgte von Anfang an völlig beschwerdefrei.

Die Operationsdauer beträgt pro Fuß ca. $^{1}/_{2}$ Stunde. Bei Benutzung von je 30—40 ccm 1 proz. Novocain-Suprareninlösung hält die Anästhesie genügend lange an, um die Patienten beschwerdefrei auftreten und nach Hause gelangen zu lassen. Der Fuß wird dabei zur Schonung des Verbandes durch einen weichen Pantoffel, der mit wenigen Bindenzügen angewickelt ist, geschützt. Die dann für 2—3 Tage nach mehreren Stunden auftretenden Wundschmerzen lassen sich in der Regel gut mit Pyramidon oder ähnlichen Mitteln mildern. Nach 8 Tagen können die Patienten fast stets schon ohne Schwierigkeiten sich zum Verbandwechsel vorstellen kommen. In einem Falle rühmte sich sogar die Patientin, bereits am 5. Tage mit dem operiertem Fuß die Nähmaschine bedient zu haben. Einseitig operierte Patienten konnten jedenfalls bisher stets spätestens am 10. Tage auftreten, und zwar durchweg beschwerdefrei. Zur Sicherheit wurde aber der Spatelverband für weitere ein bis zwei Wochen ersetzt durch einen elastisch abduzierenden Schienenverband. Um bereits hier Beugung und Streckung der großen Zehe, wie sie beim Abrollen des Fußes physiologisch ist, zu ermöglichen, ohne dabei die Stellungskorrektur zu gefährden, wurde von mir mit recht gutem Erfolg statt des starren Holzspatels ein ebenso langes Ende einer Drahtspiralschiene verwendet, wie sie *Fraenkel* für seinen redressierenden Klumpfußverband angegeben hat. Diese Schiene unterstützt gewissermaßen die Wirkung des M. abductor hall. und läßt sich leicht mit Heftpflasterzügen an der Innenseite des Fußes einerseits, und der großen Zehe andererseits ohne größere Raumbeanspruchung fixieren, so daß über dem Verband sogar genügend weite Fußbekleidung getragen werden kann.

Die weitere Nachbehandlung gestaltet sich sehr einfach, da infolge der frühzeitigen Bewegung im Gelenk sich länger dauernde Massagen

und Bewegungsübungen erübrigen. Vorteilhaft ist für die erste Zeit die Benutzung von Strümpfen, die nach Art der Fausthandschuhe ein besonderes Fach für die große Zehe haben, und die sich die Patienten in der Regel leicht selbst herstellen können. Sonst genügt ein Stück Gummischwamm oder Watte zwischen erster und zweiter Zehe, zur Sicherung der korrigierten Stellung, und als Gegendruck gegen die abwinkelnde Stellung des Strumpfes. Bei doppelseitigem Hallux valgus erscheint es mir ratsam, entweder einen Fuß nach dem anderen in Abständen von etwa einem Monat ambulant zu operieren oder für 10 Tage eine klinische Behandlung durchzuführen.

Der Fußbekleidung ist natürlich später großes Gewicht beizumessen. Oft sieht man die Patienten wieder in ihrem alten Schuhzeug, das zwar jetzt ihnen bequem ist, aber oft die Zehe in eine nur selten noch als normal anzusprechende Valgusstellung zurückdrängt, was im Interesse des Dauerresultates wenigstens für mehrere Monate unerwünscht ist. Spitze, ungeeignet geformte Schuhe sind natürlich zu verbieten. Beschwerden auf Grund von Plattfüßen, Vorderfußschmerzen und dergl. sind für sich zu werten und zu beseitigen.

Die Vorteile der Operationsmethode, die sich mir in allen Fällen *mittelschweren* Charakters bewährte — nur in einem Fall von ausgesprochen asthenischem Habitus mit konstitutioneller Bänderschwäche, sah ich bisher ein geringfügiges Rezidiv, ohne daß allerdings die vor der Operation recht erheblichen Beschwerden sich auch nur andeutungsweise gezeigt hätten, sich im Laufe eines halben Jahres entwickeln —, dürften demnach in folgenden Punkten bestehen:

1. *Erhaltung der Statik* des Fußes und der vollen Beweglichkeit im Grundgelenk.
2. *Maximale Kapselspannung* an der Innenseite unter Vermeidung von Nähten, die einem permanenten Zug ausgesetzt sein könnten.
3. *Beurteilungsmöglichkeit* der definitiven Stellung und Zehenfunktion bereits während der Operation und evtl. leichte Korrektionsmöglichkeit.
4. *Vermeidung* einer Haut-Knochennarbe und störender übermäßiger Callusbildung.
5. *Wiederherstellung* der Arbeits- und Gehfähigkeit in kürzester Zeit.
6. *Vermeidung* von Rezidiven als Folge von Fadeneiterungen und entzündlicher Gewebserweichung.
7. *Vermeidbarkeit* von Muskel- und Sehnenoperationen.
8. *Physiologische Rückbildung* des Spreizfußes.

Zu Punkt 7 sei folgendes bemerkt:

Nach meinen Erfahrungen erübrigen sich bei allen mittelschweren Fällen Sehnenverlagerungen und -verlängerungen. Die in Frage kommenden Muskelgruppen zeigen gegenüber der normalen Stellung der großen Zehe bei Valgusstellung nur eine Verkürzung von weniger

als 1 cm. Mag bei schwersten Graden eine Entspannung im Sinne von *Ludloff* oder *Hohmann* wesentlich erscheinen, bei den weniger schweren Fällen von Hallux valgus ist sie von untergeordneter Bedeutung. Der Schrumpfungsprozeß im muskulären Teil ist noch nicht so weit vor-



Abb. 3a. *Vor* der Operation.



Abb. 3b. *Nach* der Operation.

Abb. 3a und 3b. 1. Frau Auguste Lemke, 42 Jahre alt. Im II. Röntgenbild ist vor allen Dingen die Achsenstellung der großen Zehe und damit die annähernde Normallagerung der Sesambeine deutlich. Auch die Verringerung des Zwischenraumes zwischen 1. und 2. Metatarsus ist deutlich. Die Exostosenkuppe als hauptsächlich knorpliges Gebilde tritt im Röntgenbild nur undeutlich in Erscheinung.

geschritten, daß sich nicht die geringfügige Verkürzung ohne wesentliche erhöhte Spannung ausgleichen ließe. In jedem Fall ist, zumal bei korrigierter Stellung, ihr *erst in ausgesprochener Valgusstellung* wirkendes Übergewicht zu gering, um auf das als Gegenzugseil fungierende intakte mediale Kapselband einen Einfluß auszuüben. Vielmehr zieht der Adductor hall., vermittels dieses praktisch unelastischen Kapselteiles, den in Spreizfußstellung stehenden Metatarsus I an die anderen Mittelfußknochen heran. Von dieser Tatsache konnte ich mich in allen Fällen überzeugen. Die Verschmälerung des Fußes ist sowohl mit der Schubleere meßbar als auch im Röntgenbild feststellbar (vgl. Abb. 3 u. 4).

Im ganzen wurden von mir bisher 30 Fälle operiert und beobachtet, und zwar 19 Fälle doppelseitig, 11 Fälle einseitig; außerdem wurden nach meinen Angaben von anderen Herren der Klinik weitere 6 Fälle operiert. Etwa die Hälfte der Fälle konnte von mir seit nunmehr über 1 Jahr beobachtet und nachuntersucht werden. Die Kontrollumrißzeichnungen zeigten keine Neigung zu Rezidiven. Die Patienten konnten ohne Beschwerden jedes gangbare Schuhzeug tragen. Bei allen Nachuntersuchten war die Bewegung im Grundgelenk aktiv und passiv frei, die Stabilität der Zehe bei passiver Abwinkelung erheblich.

Aus den Krankengeschichten, auf die im einzelnen nicht näher eingegangen (wegen Raummangel) werden kann, seien nur 2 Beispiele herausgegriffen, die die Leistungsfähigkeit der Methode illustrieren. In einem Falle handelte es sich um eine 43jährige Patientin, die doppelseitig operiert, 3 Wochen nach der Operation eine Fußtour auf den Brocken unternahm, im anderen handelte es sich um eine bekannte Operettensängerin, die durch ihr doppelseitiges Ballenfußleiden stark in ihrem Beruf behindert war und bereits nach kurzer Zeit wieder in modernstem d. h. schlankem, spitz auslaufendem Schuhwerk auftreten und beschwerdefrei tanzen konnte.

Ein besonderes Instrumentarium für die Operation ist nicht erforderlich. Immerhin erleichterten mir nach meinen Angaben von der Firma *Haertel*, Breslau, hergestellte flache Bajonettmeißel die Segmentosteotomie außerordentlich. Aber auch mit den *Lexer*schen Meißeln gelingt das Freimeißeln der Exostosenscheibe ohne Schwierigkeit. Auch der Lippenhalter zum Fangen der den Metatarsus perforierenden Fäden, so vorteilhaft er auch ist, läßt sich entbehren. Entweder läßt er sich aus entsprechend gebogenem Draht improvisieren, oder man angelt die Fäden mit einem Häkchen oder Dechant subperiostal hervor.

Von Röntgenbildern wurde meistenteils aus Kostenersparnis Abstand genommen, und begnügte ich mich damit, zur Kontrolle wiederholt sich deckende Umrißzeichnungen anzulegen. Aus Abb. 3 a und b sowie 4 a und b ist ersichtlich, bis zu welchem Grade von Hallux valgus die beschriebene Methode anwendbar ist, und was sie zu leisten vermag.

Auf Grund der auch von anderer Seite (*Block, Fehlings, v. Rothe*) gemachten günstigen Resultate glaube ich also, die Segmentosteotomie am Metatarsus in allen Fällen von Ballenfuß empfehlen zu können, bei denen nicht hochgradige Kapselschrumpfungen und arthritische Prozesse eine



Abb. 4b. *Nach* der Operation.



Abb. 4a. *Vor* der Operation.

Abb. 4a und 4b. 2. Frau W. Straube, 81 Jahre alt. Patientin wurde für 8 Tage in Anbetracht ihres Alters nach der Operation auf die Station aufgenommen. Aus dem gleichen Grunde war trotz hochgradiger arthritischer Veränderungen zur Vermeidung eines längeren Krankenlagers von anderen Operationsmethoden Abstand genommen. Nach 8 Tagen beschwerdefrei entlassen, kam zur Nachuntersuchung noch eine längere Zeit wiederholt in die Klinik. Vor der Operation konnte sie infolge hochgradiger Schmerzhaftigkeit keinerlei Schuhwerk am erkrankten Fuß ertragen.

Korrektur der Valgusstellung im Gelenk unmöglich machen. Für diese Fälle dürfte nach wie vor die *Ludloff* sche Methode am empfehlenswertesten sein.

Nachtrag bei der Korrektur: Recht instruktive Bilder lieferte ein kinematographisch aufgenommener Fall. Leider verzögerte sich die Herstellung einzelner Ausschnittsabbildungen, so daß in dieser Arbeit auf eine Wiedergabe verzichtet werden mußte.

Literaturverzeichnis.

Engel, Zur Frage der operativen Behandlung des Hall. valg. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, Heft 3. — *Heymann*, Plastische Gelenkoperationen zur Beseitigung des Hall. valg. Zentralbl. f. Chirurg. **22**, Nr. 45. — *Fraenkel*, Zur Operation Ludloffs bei Hall. valg. usw. Zentralbl. f. Chirurg. **22**, Nr. 47. — *Hohmann*, Über Hall. valg. und Spreizfuß usw. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, Heft **4**. 1923. — *Hohmann*, Symptomat. oder physiologische Behandlung des Hall. valg. Münch. med. Wochenschr. 1921, Heft 33. — *Ludloff*, Beseitigung des Hall. valg. usw. Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 364. — *Simon*, Der Hall. valg. und seine chirurgische Bedeutug. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**, 467. 1918. — *Wymer*, Eine Modifikation der operativen Behandlung des Hall. valg. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 25. — *Borchard, M.*, Hall. valg.-Therapie. Handb. d. prakt. Chirurg. von Garre Küstner, Lexer, 5. Aufl., **6**, 805.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel.)

Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis.

Von
Prof. Dr. **Georg Ernst Konjetzny.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. November 1923.)

Dem Chirurgen unterlaufen nicht gar so selten Fälle, bei denen auf Grund der Anamnese, des Befundes, selbst des Röntgenbefundes eine organische Störung des Magens bzw. des Duodenum: Ulcus, Pylorusstenose diagnostiziert wird und bei denen dann die unter der genannten Diagnose vorgenommene Operation oft zur Überraschung einen scheinbar negativen Befund an Magen und Duodenum aufdeckt. Jedenfalls ist bei der autoptischen Erhebung weder ein Ulcus, noch Narben, noch Adhäsionen, noch eine Pylorusstenose festzustellen. Daß ferner schwere, ja gelegentlich tötliche Magenblutungen auftreten können bei Kranken mit ausgesprochener Magenanamnese, bei denen ein blutendes Magen- oder Duodenal-Ulcus diagnostiziert wird und der Operateur dann nach der Laparotomie, zu der er sich mit obiger Diagnose entschlossen hat, ratlos den Befund eines zwar mit Blut gefüllten, aber sonst in Bezug auf das Vorhandensein eines Ulcus unverdächtigen Magens erhebt, auch das ist bekannt.

Solche Fälle sind bis heute wenig aufgeklärt, und gehören vielfach immer noch zu den rätselhaften Erkrankungen. Es muß daher für den Chirurgen immer eine Enttäuschung bedeuten und ein Gefühl der Unzulänglichkeit bei ihm auslösen, wenn er bei der Operation einem solchen Falle gegenübersteht. Wer streng in seiner Indikationsstellung ist, wird das Abdomen schließen, ohne geholfen zu haben. Wer bei den zuerst genannten Fällen unter dem Eindruck der klinischen Erscheinungen und der Anamnese ein nicht sichtbares und fühlbares Ulcus vermutet und glaubt, unbedingt etwas tun zu müssen, wird sich vielleicht zu einer G.-E., entschließen und wird dann allerdings unter Umständen erleben, daß er nicht nur nichts genützt, sondern unter Umständen sogar geschadet hat.

Schon diese praktischen Erwägungen drängen zu einer Aufklärung dieser Fälle, die selbstverständlich in erster Linie auf anatomischem

Gebiete gesucht werden muß. Auch uns sind unter unserem großen Material eine Anzahl von Fällen der oben beschriebenen Art unterlaufen, deren Wesen ich durch die anatomische Untersuchung von Resektionspräparaten geklärt zu haben glaube.

Fall 1. 54jähr. Arbeiterfrau.

Seit 23 Jahren Magenbeschwerden, brennende Schmerzen in der Magengrube, unabhängig vom Essen, viel Aufstoßen, kein Erbrechen. Vor 10 Jahren Behandlung in der medizinischen Klinik. Wegen Ulcusverdacht in die chirurgische Klinik verlegt. Hier Laparotomie. Ein pathologischer Befund wurde nicht erhoben. Nach dieser einfachen Laparotomie und diätetischer Behandlung waren die Beschwerden zunächst behoben. Seit 8 Jahren wieder die gleichen Beschwerden wie vorher, periodisch auftretend. Viel Aufstoßen. Im letzten Jahre auch Erbrechen nach dem Essen. Seit $^1/_2$ Jahr wesentliche Verschlimmerung. Schmerzgefühl oberhalb des Nabels. Nachts am stärksten. Die Schmerzen verschlimmerten sich bei rechter Seitenlage. Besserung durch heiße Getränke. Viel Aufstoßen wässeriger Flüssigkeit, kein eigentliches Erbrechen. Stuhlverstopfung. Der behandelnde Arzt teilt mit, daß die Pat. seit Jahren neurasthenisch ist.

Befund: Kleine zierliche Frau in mäßigem Ernährungszustand. Schlechtes Gebiß. Abdomen o. B. Nach Probefrühstück Anacidität. Blut im Stuhl 0.

Röntgenuntersuchung: Antraler Teil des Magens unregelmäßig verzogen und nicht entfaltbar, ebenso Bulbus duodeni. Peristaltik wenig ausgesprochen. Starker Druckschmerz am Pylorus und Duodenum, Entleerung normal. Diagnose: Adhäsionen, Verdacht auf Ulcus pylori oder duodeni.

Operation (*Konjetzny*) in Splanchnicusanästhesie: Mediane Laparotomie im Bereiche der alten Laparotomienarbe: ausgedehnte Verwachsungen des Ligamentum gastrocolicum und T. auch des Magens mit dem Peritoneum parietale. Perigastritis im antralen Teil des Magens. Pylorus etwas verdickt, für einen Finger durchgängig. Magen-Duodenumresektion nach *Billroth* I. Postoperativer Verlauf durch geringe Wundinfektion gestört, sonst o. B. Die Pat. wurde beschwerdefrei entlassen und gab auch *8 Monate nach der Operation* auf eine Anfrage an, daß sie jetzt vollkommen gesund sei und sich sehr gut erholt habe.

Resektionspräparat: Ausgedehnte Perigastritis, Schleimhaut des Antrum allgemein auffallend glatt und dünn, ohne irgendwelche Felderung mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Im Bereich der kleinen Kurvatur, auf die Hinterwand übergreifend, dicht vor dem Pylorus, eine zehnpfennigstückgroße, beetartige Schleimhautverdickung von flachwarziger Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund: Ausgesprochene atrophische Gastritis im Pylorusdrüsenabschnitt. Die Drüsen sind vielfach vollkommen geschwunden, das interstitielle Gewebe ist vermehrt, interstitielle Rundzellenanhäufungen (Lymphocyten, Plasmazellen, aber auch viel polynucleäre Leukocythen), dichte Rundzelleninfiltrate in der Muscularis mucosae. Im Bereich der erwähnten warzigen Schleimhautverdickung Bilder der hypertrophischen Gastritis mit polypöser Epithel- und adenomatöser Drüsenwucherung. Im Fundusdrüsenteil relativ geringe Veränderungen, aber auch interstitielle Rundzelleninfiltrate und stellenweise degenerative Veränderungen an den spezifischen Drüsen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine ausgesprochene atrophische und zum Teil hypertrophische Gastritis im wesentlichen des Pylorusdrüsenabschnittes, welche als Ursache der seit 23 Jahren bestehenden periodischen Magenbeschwerden angesehen werden muß, da weder Ulcus noch Ulcusnarben vorlagen. Interessant ist, daß die

Patientin vor 10 Jahren wegen Ulcus ventriculi behandelt und mit dieser Diagnose operiert worden ist. Die Operation ergab einen negativen Befund am Magen. Die Beschwerden bestanden weiter und verschlimmerten sich. Bei dem zuletzt erhobenen klinischen Befund ist die Anacidität und das Ergebnis der Röntgenuntersuchung beachtenswert, auf Grund dessen der Verdacht auf Ulcus pylori oder duodeni ausgesprochen wurde.

Fall 2. 53jähr. Werkmeister.

Seit $^1/_2$ Jahr krank: Verstopfung, Schmerzen in der Magengegend, Aufstoßen, wiederholtes Erbrechen, Appetitlosigkeit. Zwischendurch Perioden guten Befindens. Seit 3 Wochen andauernder Druck in der Magengegend und Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, auch nachts. Schwarzbrot verträgt Pat. nicht. Diät brachte Erleichterung, aber keine Beseitigung der Beschwerden. Gewichtsverlust von 30 Pfund. Pat. drängt zur Operation.

Befund: Größe 172 cm. Gewicht 116 Pfund. Hochgradige Abmagerung des sonst kräftig gebauten Mannes. Zähne fehlen zum größten Teil. Zunge trocken, mit dickem weißen Belag bedeckt. Auch die Wangenschleimhaut zeigt rasenartige weiße Belege. (Mikroskopisch Soor.) Epigastrium druckempfindlich, hauptsächlich rechts von der Mittellinie. Nach Probefrühstück Gesamtacidität 10, freie HCl 0. Eiweißverdauung des Magensaftes nur nach HCL-Zusatz. Im Stuhl Blut, chemisch einmal schwach positiv, zweimal negativ. Blut im Stuhl 0.

Röntgenuntersuchung: Füllung und Entfaltung normal. Bald einsetzende lebhafte bis beschleunigte Peristaltik, im Antrum sehr tief, vor dem Pylorus z. T. überladend. Verlangsamte Entleerung, nach 5 Stunden noch ein $1^1/_2$ Querfinger hoher Rest. Diagnose: Beginnende Pylorusstenose.

Nach Abheilung des Soors Operation (*Anschütz*) in Splanchnicusanästhesie. Mediane Laparotomie. Der Pylorus fühlt sich etwas starr und verdickt an, ist aber gut durchgängig. Einzelne bis bohnengroße Drüsen an der großen Kurvatur. Auf Grund des Röntgenbefundes, der Kachexie und der Subacidität Resektion nach *Billroth I*, obwohl Inspektion und Palpation keinen sicheren pathologischen Befund ergab.

Glatter Verlauf. Von seiten des Magens beschwerdefrei in hausärztliche Behandlung entlassen. Auf eine Anfrage erhielten wir die Nachricht, daß der Pat. auch jetzt, reichlich *4 Monate nach der Operation*, vollkommen beschwerdefrei ist und sich sehr gut erholt hat.

Resektionspräparat: Im präpylorischen Teil ist die Schleimhaut z. T. glatt, atrophisch, und zwar entsprechend einem an Breite nach der kleinen Kurvatur zunehmenden Streifen, der hauptsächlich an der Vorderwand gelegen ist und quer zur Magenaxe verläuft. Etwa 5 cm vom Pylorus entfernt, im Bereich der kleinen Kurvatur, unregelmäßige warzige und kammartige Erhebungen der Schleimhaut. Auf der Vorderwand, dicht vor dem Pylorus, nahe der kleinen Kurvatur, eine fünfmarkstückgroße Verdickung, welche im wesentlichen die Muskualtur betrifft. Nahe der Resektionsstelle (Fundusdrüsenteil) zeigt die Schleimhaut feine zarte, regelmäßige Felderung. Die Muskulatur des Pylorusabschnittes ist nach dem Pylorus zunehmend deutlich hypertrophisch.

Mikroskopischer Befund: Zum Teil atrophische, z. T. hypertrophische Gastritis im wesentlichen des Pylorusdrüsenteils. Degeneration und Schwund des spezifischen Drüsen, atypische Drüsen- und Epithelwucherungen, ausgedehnte diffuse und umschriebene Becherzellenmetaplasie. Interstitielle Rundzelleninfiltrate, unter denen sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten sich befinden. Sehr zahl-

reiche follikelähnliche Lymphocytenhaufen; auch im Duodenum Anhäufung von polynucleären Leukocyten im interstitiellen Gewebe der *Brunner*schen Drüsen. Die ausgesprochensten pathologischen Veränderungen sind auch hier im Pylorusdrüsenabschnitt anzutreffen. Der Fundusdrüsenabschnitt ist weniger, an der Resektionsstelle sogar ganz wenig befallen. Hier findet man noch Schleimhaut in großer Fläche mit ziemlich normalem Befund.

Die kurze Anamnese ist in diesem Falle von atrophischer und hypertrophischer chronischer Gastritis hervorzuheben; bei dieser vor allem der Nachtschmerz. Es bestand Hypacidität. Keine freie HCl. Die Röntgenuntersuchung sprach für Pylorusstenose (5stündiger Rest).

Fall 3. 48jähr. Landmann.

Schon vor 30 Jahren in der medizinischen Klinik wegen Magenkatarrh behandelt. Danach hin und wieder Druckgefühl im Magen nach dem Essen. Vor 10 Jahren plötzlich Erbrechen von hellrotem Blut. Danach dauernd Magenbeschwerden nach dem Essen und gelegentlich Erbrechen von wässeriger und gelegentlich auch blutig gefärbter Flüssigkeit. Seitdem immer kränklich und schwächlich. Zwischendurch aber 3 Jahre gutes Befinden, dann wieder Auftreten der alten Magenbeschwerden: Schmerzen nach dem Essen, wässeriges Erbrechen. Die Beschwerden hielten sich in mäßigen Grenzen. Vor 5 Jahren wieder Blutbrechen, vor einem Jahre Teerstühle.

Befund: Größe 168 cm, Gewicht 124 Pfund. Kräftiger Körperbau, schlechter Ernährungszustand. Welke Haut. Pat. ist früh gealtert. Epigastrium, namentlich unter dem rechten Rippenbogen, druckempfindlich. Magensaft nach Probefrühstück schwach alkalisch. Blut im Stuhl 0.

Röntgenuntersuchung: Füllung und Entfaltung o. B. Magen an der kleinen Kurvatur vor dem Pylorus fixiert und druckschmerzhaft. Peristaltik lebhaft, wenig vertieft. Ausgesprochene Hypermotilität. Dauerfüllung des erweiterten Bulbus duodeni, abnorme Füllung des ganzen Duodenum, teilweise deutliche Antiperistaltik im Duodenum. Diagnose: Verdacht auf präpylorisches Ulcus.

Operation (*Konjetzny*): In Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Abgesehen von mehreren entzündlich geschwollenen rötlichen Drüsen im kleinen Netz keine äußerlich erkennbaren Veränderungen. Der Pylorus fühlt sich an der Hinterwand etwas verdickt an. Incision der Magenwand in der präpylorischen Gegend. Gastroskopie und Duodenoskopie von hier aus ergibt Anhaltspunkte für eine chronische Gastritis. Unter Berücksichtigung der Anamnese Entschluß zur Resektion (*Billroth I*). Glatter Verlauf. Pat. wird beschwerdefrei entlassen und ist auch bis jetzt (*10 Monate nach der Operation*) beschwerdefrei geblieben. Er hat 15 Pfund an Gewicht zugenommen und fühlt sich vollkommen gesund.

Resektionspräparat: Die Schleimhaut des Antrum ist in der Nähe des Pylorus auffallend glatt. Nur im Bereich der kleinen Kurvatur ist eine 2—3 cm breite Zone mit unregelmäßiger warziger Schleimhautverdickung vorhanden. Hier finden sich auch auf der Höhe von kleinen Schleimhautbuckeln mehrere feine Erosionen. Nirgends ist eine Narbe oder ein Geschwür vorhanden. Deutliche Hypertropie der Muskelschicht des Antrum und des Pylorus (Abb. 1.)

Mikroskopischer Befund: Ausgesprochene chronische Gastritis, im wesentlichen atrophisch, sehr dicht liegende große Follikel, dichte interstitielle Rundzellenanhäufungen, darunter zahlreiche polynucleäre Leukocyten. An einzelnen Stellen umschriebene polypöse und adenomatöse Epithel- und Drüsenwucherungen, weitgehender Schwund der Magendrüsen im Pylorusabschnitt, aber z. T. auch in der angrenzenden Fundusdrüsenregion. Die Pylorusschleimhaut besteht vielfach nur aus dem Deckepithel und Grübchen. Kleine oberflächliche, entzündliche Schleim-

hautdefekte, entsprechend meiner Beschreibung in Zieglers Beiträgen Bd. 71. Ausgedehnte Becherzellenmetaplasie des Deck- und Drüsenepithels.

Sehr lange Anamnese. Seit 30 Jahren Magenbeschwerden mit langem beschwerdefreien Intervall. Vor 10 und 5 Jahren Magenblutung, vor einem Jahr Teerstühle. Die Röntgenuntersuchung ergab den Verdacht auf präpylorisches Ulcus. Die Untersuchung des Resektionspräparates erwies eine im wesentlichen atrophische chronische Gastritis mit kleinen Erosionen und eine chronische Duodenitis.

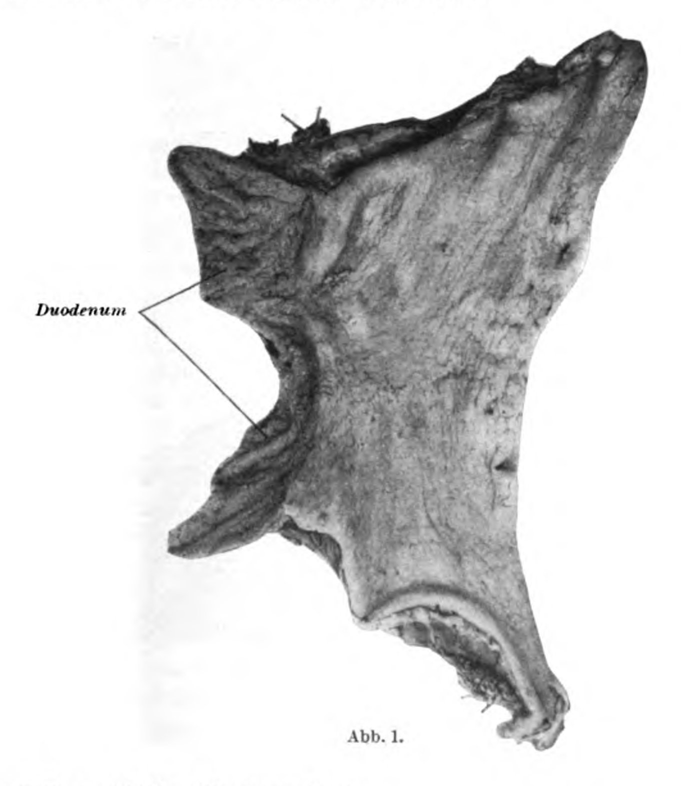


Abb. 1.

Fall 4. 24 jähr. Bürstenmacherin.

Seit Jahren Druckgefühl in der Magengegend nach Essen von Erbsen, Bohnen, Schwarzbrot. Seit etwa $^3/_4$ Jahren heftige Schmerzen in der Magengrube, nach der linken Seite und Schulter ausstrahlend, eine Stunde nach dem Essen einsetzend und ca, eine halbe Stunde dauernd. Auch nachts Schmerzen. Viel Aufstoßen saurer Flüssigkeit. Seit einem halben Jahr fast täglich Erbrechen eine Viertel- bis eine halbe Stunde nach dem Essen. Gewichtsabnahme von ungefähr 17 Pfund. Stuhlverstopfung. Lenhartz-Kur im Krankenhaus brachte nur geringe Besserung. Die Beschwerden wurden zum größten Teil als funktionell angesehen.

Befund: Großes, schlankes, sehr nervöses Mädchen, blasse Gesichtsfarbe, Zunge belegt. Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Probefrühstück: Viel

Schleim im Speisebrei. Gesamtacidität 18, freie HCl 8, im Stuhl zweimal Blut positiv.

Röntgenuntersuchung: Der Magen steht in seinem unteren Pol 3 Querfinger unter dem Beckenkamm, ist im ganzen vergrößert, Peristaltik normal, diffuser Druckschmerz über der unteren Hälfte der kleinen Kurvatur, Entleerung normal.

Diagnose: Ptose.

Operation (*Konjetzny*): In Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Magen ist relativ groß, aber nicht auffallend ptotisch. Sonst kein pathologischer Befund am

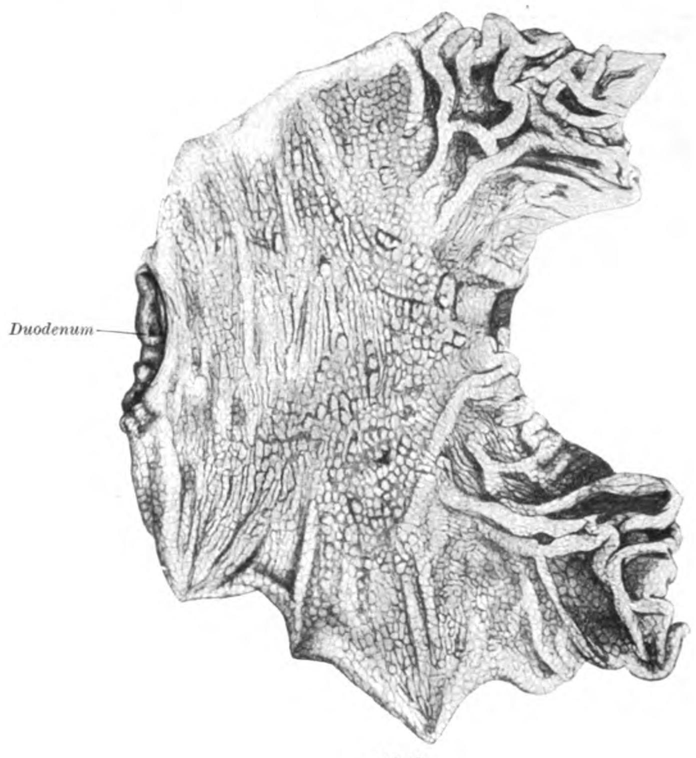


Abb. 2.

Magen zu sehen und zu fühlen. Der Pylorus kontrahiert sich beim Betasten, ist aber gut durchgängig. Anomales Ligamentum hepatocolicum, das bis auf die Kuppe der Gallenblase reicht. Discision des Bandes. Das Colon transversum hängt auffallend tief herab. Sehr langes Mesocolon, auch das Ligamentum gastrocolicum ist ca. $1^1/_2$ Hand breit. Große Flexura sigmoidea. Im Ligamentum gastrocolicum und im Mesocolon bis bohnengroße, graurote Drüsen. Postoperativer Verlauf ungestört, nur traten einige Tage starke Durchfälle auf.

Pat. wurde mit geringen Beschwerden entlassen, nachdem sie einer strengen Diät unterworfen war.

5 Wochen nach der Entlassung stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, da die Pat. nicht mehr Diät halten konnte: Schmerzen, wässeriges Erbrechen nach dem Essen, Stuhlverstopfung. Die Magenschmerzen traten oft auch nachts

auf. Appetit schlecht. Probefrühstück: Gelblicher Speisebrei mit viel Schleim. Gesamtacidität 9, freie HCl 4.

Röntgenuntersuchung: Tiefstehender, ziemlich atomischer Magen. Peristaltik sehr gering. Der Brei läßt sich manuell in das normal weite Duodenum auspressen. Entleerung normal, ist wenig verzögert.

Das dauernde Erbrechen der Pat., die zunehmende Gewichtabnahme, der Wunsch der Pat. drängten zu einer zweiten Operation, in der Annahme, daß doch vielleicht ein Pylorusulcus bei der ersten Operation übersehen worden sein könnte.

Operation (*Konjetzny*): In Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Ziemlich frische Adhäsionen im Bereich der Laparotomienarbe, auch im Bereich des Pylorus. Magen etwas ptotisch. Resektion nach *Billroth I*. Glatter Verlauf bis auf einen kleinen Bauchdeckenabsceß. Pat. wurde beschwerdefrei entlassen, ist innerhalb der bisher nach der Operation verstrichenen 3 Monate beschwerdefrei geblieben und hat sich wesentlich erholt. Probefrühstück am Tage der Entlassung: Gesamtacidität 9, freie HCl 5.

Resektionspräparat: Weder im Magen, noch im Duodenum ein Ulcus oder eine Narbe. Dagegen zeigt die Magenschleimhaut ausgesprochene Veränderungen im Sinne der chronischen Gastritis. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich den Pylorusteil, während der Fundusabschnitt wenig oder gar nicht befallen ist. Die Schleimhaut im Pylorusabschnitt zeigt auffallende Querfaltung mit unregelmäßig warzigen Verdickungen, zwischen welchen mehr glatte verdünnte Schleimhautbezirke liegen. Hier und da sind streifen- und punktförmige Erosionen vorhanden (Abb. 2.)

Mikroskopischer Befund: Chronische Gastritis vorwiegend des Pylorusteiles, sehr dicht liegende, zahlreiche große Follikelhaufen, die stellenweise die ganze Schleimhautdicke einnehmen und auf große Strecken die Magendrüsen vollkommen verdrängt haben. In dem ödematös aufgequollenen Zwischengewebe dichte Anhäufungen von Lymphocyten, Plasmazellen und vor allem polynucleären Leukocyten, vielfach degenerative Veränderungen der Drüsen mit atypischer Wucherung, auch in der Duodenalschleimhaut entzündliche Veränderungen mit leukocytärer Infiltration. Kleine entzündliche Schleimhautdefekte.

Bei der sehr nervösen Patientin, die seit Jahren nach schwerer Kost ein Druckgefühl in der Magengegend, und seit $^3/_4$ Jahren heftige Schmerzen in der Magengrube nach der linken Seite und Schulter ausstrahlend hatte (Spätschmerz, Nachtschmerz) und häufig erbrach, wurde zunächst ein rein funktioneller Zustand angenommen. Trotzdem entschloß ich mich zu einer Laparotomie. Klinisch war Subacidität vorhanden, röntgenologisch wurde Ptose diagnostiziert. Außer einem anomalen Ligamentum hepatocolicum war ein pathologischer Zustand nicht zu erheben. Zu einem Eingriff am Magen konnte ich mich daher nicht entschließen. Da aber die Beschwerden der Patientin nicht wichen, vor allem das häufige Erbrechen weiter bestand und eine zunehmende Gewichtsabnahme festzustellen war, entschloß ich mich, auch auf Grund anderer in der Zwischenzeit gemachter Erfahrungen, 6 Wochen später zu einer 2. Operation in der Annahme, daß bei der 1. Operation doch ein Ulcus übersehen worden war oder eine chronische Gastritis bestand. Die Untersuchung des Resektionspräparates ergab weder Ulcus noch Narbe, wohl aber eine ausgesprochene chronische Gastritis

des Pylorusabschnittes des Magens und eine chronische Duodenitis. Dieser Fall zeigt, wie falsch die klinische Diagnose „Magenneurose“ sein kann. Der bisherige Erfolg der Resektion spricht durchaus dafür, daß die nervösen Symptome eine sekundäre Erscheinung der chronischen Magen- und Zwölffingerdarmerkrankung waren.

Fall 5. 37jähr. Krankenpflegerin.

1914 Gelenkrheuma. 1916 Typhus, Lungenentzündung. Seit ca. 17 Jahren Magenbeschwerden mit beschwerdefreien Perioden abwechselnd. Die Beschwerden, die besonders nach Diätfehlern auftraten, bestanden in schlechtem Appetit, häufigem Aufstoßen. Gelegentlich Erbrechen nach dem Essen, unbestimmte Schmerzen in der Magengrube, auch nachts. Pat. wurde zunächst wegen Nervosität behandelt. 1907 befand sie sich wegen „Magenbeschwerden“ in Behandlung der medizinischen Klinik. Eine Besserung trat aber nicht ein. Im Jahre 1919 wurde die Pat. auswärts mit der Diagnose Magenulcus operiert. Ein krankhafter Befund konnte jedoch bei der Operation nicht erhoben werden. Der Bauch wurde ohne Eingriff an den inneren Organen wieder geschlossen. Eine Änderung des Zustandes trat nicht ein. Im Juli 1923 verschlimmerten sich die Beschwerden. Er stellten sich unbestimmte, z. T. krampfartige Schmerzen unter dem linken Rippenbogen und in der Gegend des Nabels ein. Wegen dieser Beschwerden suchte die Pat. die Klinik auf.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Pat. ist sehr empfindlich und reizbar, macht einen sichtbar nervösen Eindruck. Gesichtsfarbe blaß, Zunge etwas belegt, feucht, Brustorgane o. B. Reflexe o. B. Oberhalb des Nabels in der Mittellinie eine ca. 10 cm lange, schmale Laparotomienarbe. Abdomen weich, kein Tumor, keine Resistenz; Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Probefrühstück, Gesamtacidität 19, freie HCl 9.

Röntgenuntersuchung: Normal großer, leicht ptotischer Magen mit erhöhtem Tonus, ziemlich rasch einsetzender, intensivster, später fast spastischer Peristaltik, in der Mitte beginnend. Entleerung etwas zögernd. Bulbus erweitert. Deutliche Antiperistaltik im Duodenum. Druckschmerz in der Pylorusgegend. Konturen des Magens scharf. Kleiner Rest nach 6 Stunden. Diagnose: Ulcus duodeni?

Operation (*Konjetzny*): In Äthernarkose. Mediane obere Laparotomie, zarte Verwachsungen zwischen vorderer Bauchwand und Omentum minus, ferner zwischen Duodenum und Gallenblase. Das Duodenum ist im Bulbusabschnitt auffallend weit. Weder im Magen, noch im Duodenum ist irgendein Anhaltspunkt für ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe zu finden. Die Muskulatur des Pylorusabschnittes erscheint etwas hypertrophisch. Die Magenwand rigider als normal. Im Fundusabschnitt normale Verhältnisse. Diagnose während der Operation: Chronische Gastritis. Resektion von etwa $^1/_3$ des Magens (*Billroth I*).

In den ersten Tagen nach der Operation war wegen geringer Stauung im Magen eine tägliche Magenspülung notwendig. Dieser Zustand wich aber nicht. Pat. hatte oft Brechneigung und Sodbrennen; nach Ausheberung Besserung. Die chemische Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes ergab im Vergleich zu dem Befund vor der Operation auffallend hohe Säurewerte: Gesamtacidität 42, freie HCl 32. Trotz Belladonna, Natrium bicarbonicum, Magnesia usta war eine Gesamtacidität von 30, freie HCl 22 festzustellen. Da der Zustand sich nicht besserte und die Röntgenuntersuchung eine erhebliche Stenosierung an der Anastomosenstelle mit $^2/_3$ Rest nach 6 Stunden ergab, wurde 21 Tage nach der Magenresektion nochmals laparotomiert. Die Anastomosenstelle war durch einen herumgeschlagenen Netzzipfel und die hier fest anliegende Leber stark stenosiert; daher G.-E. ant. mit Enteroanastomose. Nach dieser Operation glatter Verlauf

Pat. erholte sich schnell, konnte bald reichlich Nahrung zu sich nehmen und wurde in gutem Zustand und beschwerdefrei 6 Wochen nach der Magenresektion entlassen.

Resektionspräparat: Die Schleimhaut des Magens ist im allgemeinen glatt ohne Felderung. Sie ist mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Aus dieser Schleimhaut treten an zahlreichen Stellen kleine warzige, auf ihrer Höhe kraterförmige eingesunkene Erhebungen hervor. Solche Bildungen finden sich etwa an der Grenze



Abb. 3.

zwischen Antrum und Fundus in schräg zum Pylorus gerichteten Reihen, weder im Magen noch im Duodenum ist ein eigentliches Geschwür oder eine Narbe festzustellen. Querfaltung der Antrumschleimhaut. Die Muskulatur des Antrumteiles ist dicker, als es gewöhnlich der Fall ist (Abb. 3).

Mikroskopische Untersuchung: Die kleinen warzigen Erhebungen im Antrum entsprechen einem Bezirk ganz unregelmäßig gewucherter, z. T. cystisch erweiterter Drüsen, die zum größten Teil mit Becherzellen ausgekleidet sind, z. T. mit niedrigen undifferenzierten Zellen, die durch starke Kerntinktion ausgezeichnet sind. Das interstitielle Gewebe zwischen diesen Drüsenschläuchen ist ziemlich reichlich, und besteht aus unregelmäßig angeordnetem grobfaserigen Bindegewebe, in dem Lymphocyten, Plasmazellen und reichlich polynucleäre Leukocyten eingelagert sind. Die Muscularis mucosae ist in diesem Bezirk verbreitert, durch Bindegewebs-

züge aufgeteilt und durch große, unregelmäßige Rundzellenhaufen, die bis in die Submucosa hineinreichen, durchbrochen. Das Oberflächenepithel des Magens ist in diesem Bereich z. T. papillär gewuchert. Die umgebende Schleimhaut zeigt vielfach außer interstitieller Leukocytenansammlung keine wesentlichen Veränderungen, an anderen Stellen aber findet sich Schwund der spezifischen Drüsen mit degenerativen Veränderungen und atypischen Wucherungen, außerdem eine auffallende ödematöse Auflockerung des interstitiellen Gewebes. Interstitielle Leukocytenanhäufungen sind auch im Duodenum in auffallender Weise vorhanden. Der Fundusdrüsenabschnitt ist im allgemeinen frei von wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Beachtenswert ist in vorliegendem Falle die lange Anamnese, die zunächst im Sinne eines Magenulcus gedeutet wurde. Andererseits sind die Beschwerden, die die Patientin hatte, auch als rein nervöse aufgefaßt worden. Im Jahre 1919 wurde die Patientin auswärts mit der Diagnose Magenulcus operiert, ohne daß ein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Es wurde daher die Diagnose „Magenneurose" für sicher gehalten. Die zunehmenden Beschwerden führten die Patientin in unsere Klinik, wo auf Grund vor allem des Röntgenbefundes eine erneute Operation vorgenommen wurde. Die Untersuchung des Resektionspräparates ergab weder Ulcus noch Narbe, sondern eine im wesentlichen auf den Pylorus beschränkte Gastritis und eine Duodenitis. Der Operationsverlauf war durch eine Stenosierung der Anastomosenstelle gestört, so daß ein zweiter Eingriff in Form einer vorderen G.-E. notwendig wurde.

Fall 6. 25jähr. Verkäuferin.

Als Kind Masern und Keuchhusten. Während der letzten Schuljahre und später Bleichsucht, häufiges Herzklopfen und Schwindelgefühl. Seit 1918 schlechter Appetit und häufig Magenschmerzen. Die Schmerzen setzten etwa eine Stunde nach dem Essen ein, manchmal auch früher, und strahlen nach dem Rücken aus. Oft waren die Schmerzen so heftig, daß Pat. die Röcke öffnete und sich hinlegen mußte. Auch in der Nacht öfter Schmerzen, häufig Aufstoßen, selten Erbrechen. Diese Beschwerden traten periodisch auf, zwischen den Schmerzperioden lagen oft mehrere beschwerdefreie Wochen. Zur Zeit der Beschwerden war der Stuhl angehalten, hart und dunkel. Er soll zeitweise auch schwarz gewesen sein. Im Juli 1919 hat Pat. zweimal etwas dunkelrotes Blut gebrochen. Der Stuhl sah schwarz aus. Wegen zunehmender Schmerzen und häufigen Erbrechens am 28. Juli 1919 Aufnahme in die medizinische Klinik wegen Magengeschwür.

Hier wurde bei dem mittelgroßen gutgenährten Mädchen folgender Befund erhoben: Pat. ist sehr schreckhaft und empfindlich, ausgesprochener Dermographismus. Starke Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen des 2. Trigeminusastes. Starker Foetor ex ore. Links hinten besteht im Bereiche des Unterkiefers eine zehnpfennigstückgroße Ulceration des Zahnfleisches mit aufgeworfenen Rändern (Spirillen und fusiforme Stäbchen positiv). Zunge feucht, etwas belegt, Würgreflex fehlt. Conjunctivalreflex positiv. Brustorgane o. B. Abdomen weich, starke Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Reflexe sonst o. B. Probefrühstück: Gesamtacidität 32, freie HCl 6, Hefezellen positiv. Zweimalige Röntgenuntersuchung des Magens ergab durchaus normalen Befund. Untersuchung in der Frauenklinik: Ausgesprochener Infantilismus, Retroflexio uteri, Dysmenorrhöe. Verordnung von Gynaicoltabletten. Am 11. IX. 1919 wurde die Pat. in gynäko-

logischer Behandlung entlassen, da kein Anhaltspunkt für ein Magengeschwür vorlag. Die Magenbeschwerden besserten sich trotz Diät und medikamentöser Behandlung nicht. Die Schmerzen wechselten oft mit 2—3 Monate lang beschwerdefreien Perioden ab. Im Frühjahr 1923 wurden die Magenschmerzen sehr quälend. Am 27. IV. wurde Pat. auswärts wegen Magengeschwür operiert. Über den Befund sowie die Art der Operation bekamen wir leider keine Auskunft. Einen Erfolg hatte die Operation nicht. Die Schmerzen blieben die alten, so daß Pat. kaum arbeitsfähig war. Die Pat. suchte daher nochmals die medizinische Klinik auf, welche uns die Pat. am 26. IX. 1923 überwies. Der allgemeine Befund bot nichts Besonderes. Laparotomienarbe in der Mitte des Oberbauches. Probefrühstück; Gesamtacidität 4, freie HCl 0.

Röntgenuntersuchung: Füllung und Entfaltung des Magens normal. Sehr langsame und zögernde Entleerung durch eine G.-E., ca. 2 Querfinger vom Pylorus entfernt. Entleerung zum großen Teil auch durch den Pylorus. Intensive Auspreßbewegung. Dauerfüllung der G.-E.-Schenkel. Druckempfindlichkeit der Pylorus-Bulbusgegend. Diagnose: Ulcus? Schlecht funktionierende G.-E.

Operation (*Konjetzny*) in Äthernarkose. Mediane obere Laparotomie mit Excision der Narbe. Verwachsungen des großen und kleinen Netzes mit der Vorderbauchwand. Der Magen läßt sich leicht vorziehen. Am Magen und Duodenum ist kein besonderer Befund zu erheben. Etwa 3 Querfinger breit vom Pylorus entfernt findet sich eine ziemlich breite G.-E. Retrocolica post. Resektion der zur G.-E. verwandten Jejunumschlinge. Vereinigung End zu End mit Naht. Resektion des Magens mit dem die G.-E. enthaltenden Abschnitt (insgesamt über $^1/_3$ des Magens). *Billroth I.*

Der postoperative Verlauf war ein glatter. Pat. konnte am 25. X. beschwerdefrei entlassen werden. Probefrühstück am Tage der Entlassung Gesamtacidität 2. freie HCl 0.

Resektionspräparat: Duodenalschleimhaut o. B. Die Magenschleimhaut des Antrum ist unregelmäßig gefeldert, zeigt warzige und knospenartige Erhebungen, die z. T. in Gruppen zusammenliegen und mit glatten dünneren Schleimhautpartien abwechseln. An der G.-E.-Stelle ist die Magenschleimhaut wulstig verdickt, zeigt hier unregelmäßige warzige Erhebungen.

Mikroskopischer Befund: Vermehrung des interstitiellen Gewebes besonders im Pylorusabschnitt, aber auch im angrenzenden Fundusdrüsenabschnitt, mit z. T. reichlicher Leukocytenansammlung. Die Pylorus- und Fundusdrüsen sind durch dieses auseinandergedrängt, außerdem durch sehr zahlreiche große, follikelähnliche Lymphocytenanhäufungen. Im Fundusdrüsenteil ist herdförmiger Schwund der spezifischen Zellelemente festzustellen. Die Drüsen sind hier z. T. unregelmäßig gewuchert und mit unspezifischem, niedrigem Epithel ausgekleidet. Die Zottenspitzen sind vielfach papillär gewuchert, stellenweise ist das interfoveoläre Gewebe auffallend ödematös aufgelockert. Auch hier finden sich polynucleäre Leukocyten, die stellenweise mit Schleim und fibrinösen Massen in Schwärmen dem Deckepithel aufliegen. An der G.-E.-Stelle sind diese Veränderungen besonders ausgesprochen. Die Gefäße der Submucosa sind hier auffallend weit und prall mit Blut gefüllt. Becherzellenmetaplasie ist hier und da herdförmig zu finden. Im Duodenum interstitielle Leukocytenanhäufungen. Etwa an der Resektionsstelle findet sich im ganzen normale Fundusschleimhaut.

Auch in diesem Fall ist die lange Anamnese beachtenswert, in der Spätschmerz, Nachtschmerz und Magenblutung hervorzuheben sind. Im Jahre 1919 wurde am Magen durch Röntgenuntersuchung ein negativer Befund erhoben. Man war geneigt, funktionelle Störungen

anzunehmen. Wegen der dauernden für ein Magenulcus sprechenden Beschwerden entschloß sich dann im April 1923 ein auswärtiger Chirurg zu einer G.-E., die aber auch keinen Einfluß auf den ganzen Zustand hatte. Bei der Aufnahme im September 1923 in unsere Klinik wurde eine schlecht funktionierende G.-E. festgestellt und die fragliche Diagnose auf Ulcus gestellt. Wegen der dauernden Beschwerden, die zuletzt zur Arbeitsunfähigkeit geführt hatten, entschlossen wir uns auf den dringenden Wunsch der Patientin zur Operation. Die G.-E.-Schlinge und der Magen wurden reseziert. Die Untersuchung des Resektionspräparates ergab eine ausgesprochene Gastritis, weniger ausgesprochene Zeichen einer Duodenitis.

Fall 7. 66 jähr. Schiffszimmermann.

Seit 10 Jahren periodenweise brennende Schmerzen und Drücken in der Magengegend, meist eine Stunde nach dem Essen. Manchmal traten auch nüchtern und vor dem Essen Schmerzen auf, die nach Nahrungsaufnahme schwanden. Vor 9 Jahren wegen plötzlich einsetzender Magenblutung 8 Wochen in hausärztlicher Behandlung. Dann folgte eine beschwerdefreie Zwischenzeit. Vor einem halben Jahr stellten sich aber wieder die alten Beschwerden ein. Besondere, vor allem saure Speisen bekamen schlecht. Der Appetit war wechselnd, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. In der letzten Zeit starke Gewichtsabnahme (30 Pfund).

Befund: Kräftiger Körperbau, starke Abmagerung, mittlere Größe, Gewicht 102 Pfund. Abdomen o. B. Nach Probefrühstück gelbe wässerige Flüssigkeit. Anacidität. Auch nach HCl-Zusatz keine Eiweißverdauung des Magensaftes.

Röntgenuntersuchung: Bei der Füllung des Magens zunächst nischenartige Ausbuchtung an der kleinen Kurvatur, die bei weiterer Füllung verschwindet. In der unteren Magenhälfte sehr lebhafte Peristaltik. Im antralen Teil hauptsächlich an der kleinen Kurvatur präpylorisch-kleeblattförmige Aussparrung, kein Rest nach 5 Stunden. Diagnose: Präpylorisches Ulcus der kleinen Kurvatur? Präpylorisches Carcinom?

Operation (*Konjetzny*) in Splanchnicusanästhesie. Mediane Laparotomie, kein sichtbarer pathologischer Befund. Bei der Palpation erweist sich die Magenwand vor dem Pylorus hauptsächlich im Bereich der Hinterwand und der kleinen Kurvatur deutlich verdickt. Auch der Pylorus fühlt sich dicker und rigider an als normal.

Resektion nach *Billroth I.*

Glatte Heilung. Pat. wird beschwerdefrei entlassen. Eine Nachuntersuchung *7 Monate nach der Operation* ergab eine wesentliche Besserung des Gesamtstatus des Pat. Er hat sich wesentlich erholt, 23 Pfund zugenommen. Beschwerden hat er keine, sein Appetit ist gut. Er verträgt alle Speisen und hat zuletzt keine besondere Diät gehalten.

Resektionspräparat: Im Antrumteil zeigt die Schleimhaut im Bereich der kleinen Kurvatur, auf die Vorder- und Hinterwand übergreifend, in etwa Dreimarkstückgröße, auffallende kammartige und unregelmäßige warzige bis flach polypöse Erhebungen von wechselnder Größe. Auffallende Querfaltung der Magenschleimhaut funduswärts von dieser Stelle mit unregelmäßiger Felderung. Im eigentlichen Fundusteil ist die Schleimhaut ziemlich glatt, z. T. recht dünn. Hier mehrere kleine Erosionen. Die Muskulatur des Pylorusabschnittes des Magens sowie des Pylorus ist deutlich hypertrophisch (Abb. 4).

Mikroskopischer Befund: Ausgesprochene, z. T. atrophische, z. T. hypertrophische Gastritis mit adenomatöser, polypöser Schleimhautwucherung, in deren

Bereich sich Epithelwucherungen finden, die zweifellos als Carcinom aufgefaßt werden müssen. Ich verzichte hier auf eine nähere Mitteilung des wichtigen histologischen Befundes, weil diese, ebenso wie die des folgenden Falles, anderenorts ausführlich gegeben werden wird.

Die anatomische Untersuchung des Resektionspräparates ergab eine chronische hypertrophische, zum Teil polypöse, chronische Gastritis mit Krebsbildung in den Anfängen. Aus der Anamnese ist die lange Dauer (10 Jahre) der periodischen Magenbeschwerden und eine vor

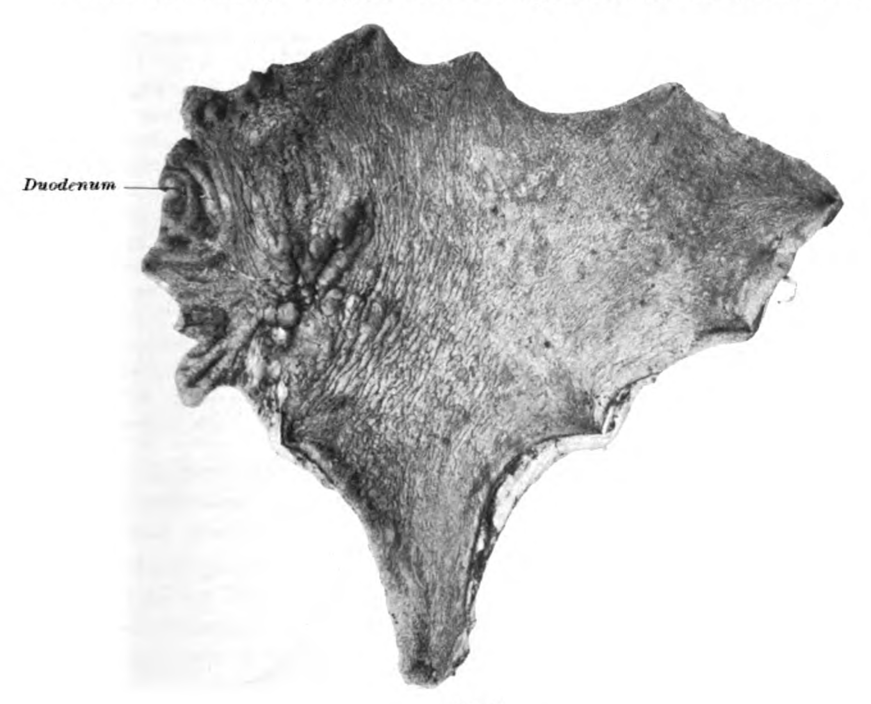


Abb. 4.

9 Jahren stattgehabte Magenblutung hervorzuheben. Auf Grund der Abmagerung, der Achylie und des Röntgenbefundes wurde auch klinisch der Verdacht auf ein Carcinom ausgesprochen.

Fall 8. 57jähr. Arbeiter.

Seit 3 Wochen fast täglich nach dem Essen, namentlich auch nach Bewegungen, oft auch nachts, drückende Schmerzen in der Magengegend. Appetit gut, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Die Beschwerden haben allmählich zugenommen. Vor 2 Jahren hatte der Pat. längere Zeit hindurch ganz ähnliche Beschwerden.

Befund: Mittelgroßer kräftig gebauter Mann, mäßiger Ernährungszustand. Gewicht 134 Pfund. Hautfarbe fahl, gelblich. Abdomen oberhalb des Nabels sehr druckempfindlich, sonst o. B. Probefrühstück: Anacidität, Eiweißverdauung nach HCl-Zusatz positiv. Ohne HCl-Zusatz negativ. Im Stuhl nach fleischfreier Diät dreimal Blut positiv.

Röntgenuntersuchung: Der Brei fällt durch eine hohe Sekretschicht zu Boden. Nach der Füllung große Intermediärschicht. Nach der Füllung Magen erweitert, Wechsel zwischen lebhafter Peristaltik und schlaffer Atonie. Entleerung wenig verzögert. Nach 5 Stunden geringer Rest. Diagnose: Pylorusstenose (Ulcus duodeni? Carcinom?).

Operation (*Anschütz*) in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Der Pylorus fühlt sich etwas dick an. Auch die Wand des Antrums ist verdickt, sonst keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen. Wegen Carcinomverdachts Resektion nach *Billroth I.*



Abb. 5.

Postoperativer Verlauf durch geringfügige Bronchopneumonie gestört, sonst glatte Heilung. Pat. wird von seiten des Magens beschwerdefrei entlassen. Die Operation ist jetzt 6 Monate her. Pat. hat nicht die geringsten Beschwerden von seiten des Magens oder Darms, hat sich ausgezeichnet erholt und ist wieder voll arbeitsfähig.

Resektionspräparat: Im Bereich der Vorderwand zeigt die an und für sich hypertrophische Pylorusmuskulatur noch eine besondere umschriebene Verdickung. Deutliche Hypertrophie der Muskulatur des Antrum. Die Magenschleimhaut bietet das Bild einer ausgesprochenen chronischen Gastritis: unregelmäßige warzen-

artige und beetartige Schleimhauterhebungen von grauweißlicher Farbe, dazwischen Täler von mehr glatter, rötlich gefärbter Schleimhaut. Die Schleimhaut ist mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Diese Veränderungen sind im Pylorusteil des Magens am ausgesprochendsten und nehmen kardiawärts ab. In der Nähe der Resektionsstelle ist das Relief der Magenschleimhaut durch mehr regelmäßige Felderung ausgezeichnet. Die Schleimhaut ist hier gleichmäßig rötlich gefärbt (Abb. 5). Entlang der großen Kurvatur zahlreiche bis über bohnengroße Drüsen.

Mikroskopischer Befund: Im Pylorusabschnitt ausgesprochene chronische Gastritis meist im Sinne der atrophischen Gastritis. Von der Schleimhaut ist in ganzen Flächen nur das Schleimhautepithel mit den Grübchen vorhanden. Die Drüsen fehlen entweder vollständig oder sind in kümmerlichen Resten, die atypisch gewuchert sind, vorhanden. Vielfach Drüsenheterotypien, welche die Muscularis mucosae durchbrechen. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Magenepithels, an einzelnen Stellen polypöse und adenomatöse Wucherungen der Schleimhaut, gleichfalls mit diffuser Becherzellenmetaplasie. Sehr zahlreiche und dicht liegende große follikelähnliche Rundzellenhaufen in der Basis der Schleimhaut. Aufteilung der Muscularis mucosae durch Rundzelleninfiltrate. Im interstitiellen Gewebe sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten oft in Haufen. Im Fundusdrüsenabschnitt herdförmig die gleichen Veränderungen, dazwischen aber Schleimhautpartien mit wenig veränderten Fundusdrüsen. Eine der erwähnten beetartigen Verdickungen auf der Vorderwand des Magens, etwa 3 cm vom Pylorus entfernt, die auf dem Durchschnitt eine Höhe von $1-1^1/_2$ mm hat und weißlich markig erscheint, erweist sich als einwandfreies Carcinom mit teilweiser gallertiger Degeneration, das kontinuierlich aus den erwähnten atypischen Drüsen- und Epithelwucherungen herzuleiten ist.

In diesem Fall ergab die anatomische Untersuchung des Resektionspräparates das Vorhandensein einer schweren chronischen Gastritis und, was besonders bedeutsam ist, ein formal aus den gastritischen Veränderungen direkt herzuleitendes kleines Carcinom. Klinisch wichtig ist, daß der Patient zwar vor 2 Jahren schon einmal vorübergehend Magenbeschwerden hatte, daß diese aber nach einem längeren freien Intervall erst 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik wieder in Erscheinung traten. Wir sehen daraus, daß eine schwere Gastritis, deren Entwicklung nach dem histologischen Befund weit zurückliegen muß und die bereits zu einer Carcinombildung geführt hatte, eine im ganzen recht kurze Anamnese bieten und sehr geringe Beschwerden machen kann. Es bestand Anacidität, Eiweißverdauung des Magensaftes war aber nach HCl-Zusatz positiv. Der dreimalige Nachweis okkulten Blutes im Stuhl nach fleischfreier Diät ist für die Frage der Bedeutung okkulter Blutungen beim Carcinom von größter Wichtigkeit insofern, als in vorliegendem Fall ein kaum pfennigstückgroßes nur mikroskopisch nachweisbares Carcinom als Quelle der okkulten Blutung angesprochen werden muß. Röntgenologisch wurde die Diagnose auf Pylorusstenose gestellt, wobei mit Rücksicht auf die okkulten Blutungen und die Anacidität in erster Linie an ein Carcinom gedacht wurde. Unter den Symptomen ist besonders der Nachtschmerz hervorzuheben.

Für den Chirurgen sind Fälle wie die beschriebenen von großer Wichtigkeit. Sie haben nicht etwa nur kasuistisches Interesse, sondern sie sind häufig genug, um als besonderes Krankheitsbild auch besonders beachtet und behandelt zu werden. Das ist für den Chirurgen schon aus dem Grunde notwendig, weil die Kenntnis und Beachtung dieser Magenerkrankungen geeignet ist, die bei unklaren Fällen schwierige Indikation für operative Eingriffe zu klären und einheitlich zu begründen. Differentialdiagnostisch stehen in solchen Fällen, von der chronischen Gastritis abgesehen, 4 Erkrankungen in dem Kreis der klinischen Erwägungen und Betrachtungen.

1. Die Magenneurose.
2. Das Magen- und Duodenal-Ulcus.
3. Der Spasmus bzw. die Stenose des Pylorus.
4. Das Carcinom.

Es ist begreiflich, daß man sich in Fällen wie den oben mitgeteilten (Fall 1, 4, 5, 6) zu der Diagnose „Magenneurose" entschließt, besonders wenn die autoptischen Erhebungen bei einer Laparotomie keinen greifbaren Befund ergeben haben, der für die Annahme einer organischen Veränderung des Magens und Duodenum sprechen könnte. Der Spielraum für diese Diagnose wird bei rein interner Beobachtung noch wesentlich größer sein, zumal die Diagnose „Magenneurose" heut einen besonderen Klang hat, nicht zum mindesten, weil die neurogene Ätiologie des Magen-Duodenal-Ulcus trotz des offenkundigen hypothetischen Charakters dieses Erklärungsversuches zur Zeit als durchaus modern (obwohl sie schon alt ist) sehr beliebt ist. Dagegen ist aber bei kritischer Betrachtung unbedingt Einspruch zu erheben. Selbst Anhänger der neurotischen Hypothese müssen zugeben, daß diese zu sehr in den Vordergrund gerückt ist. So fühlt sich sogar *v. Bergmann* veranlaßt, davor zu warnen, die sog. spastische oder neurotische Hypothese zu sehr zu verallgemeinern. Sehr bedenklich erscheint mir der Satz, der sich bei *Singer* findet: „Hypertonie, Kardio- und Pylorospasmus, Dyspepsie (auch Bluterbrechen) sind der Anfang einer durch Vagusschädigung beherrschten pathologischen Entwicklungsreihe, an deren Ende das Magen- und Duodenal-Ulcus steht." Den Beweis für diese Behauptung, sofern sie allgemeine Geltung in Anspruch nimmt, vermisse ich bei *Singer*, und ich habe ihn auch sonst nicht finden können. Das ist aber für den Chirurgen wichtig, der sich schon allein im Hinblick auf die heut tief eingebürgerte chirurgische Behandlung des Magen- und Duodenal-Ulcus bei jeder Ansicht über die Pathogenese dieser Erkrankung die dringende Frage vorlegen muß: was ist Tatsache und was Hypothese? Würde der oben zitierte Satz *Singers* allgemein zu Recht bestehen, so dürfte es sich im Grunde genommen der folgerichtig denkende Chirurg überhaupt nicht einfallen lassen, beim Magen-Duodenal-Ulcus in an-

deren Fällen seine Hilfe anzubieten, als in den, in welchen akut bedrohliche Erscheinungen (Blutung, Perforation) oder eine Stenosierung des Pylorus bekämpft werden müssen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß die Magenresektion beim Magen-Duodenal-Ulcus ausgezeichnete Erfolge erzielt und daß diese die schließlich noch erfolgreiche Zuflucht ist, wenn die interne Therapie versagt. Wäre das Magen-Duodenal-Ulcus wirklich im wesentlichen der Ausklang und die Folge nervöser Einflüsse, so müßte sich das in den Dauererfolgen der Magenresektion zeigen. Nach allen Erfahrungen bietet aber die Magenresektion selbst in den jeder internen Therapie trotzenden Fällen die beste Gewähr für eine Heilung. Es bleibt daher nur eines übrig: daß der obige Satz im allgemeinen Sinne nicht das Richtige trifft. Ich würde empfehlen, mehr Wert auf einen anderen Satz zu legen, der in der gleichen Arbeit *Singers* enthalten ist: „Sicher aber müssen wir in Deutschland und Österreich uns den Vorwurf machen, daß wir zu viel Magenneurosen und funktionelle Sekretionsstörungen angenommen und darüber die organischen Erkrankungen vergessen haben.“

Und zu diesen Erkrankungen gehört eben auch die chronische Gastritis. (Die Fälle 1, 4, 5, 6 illustrieren das sehr schön.) Auch wir waren geneigt, in Fall 4, nachdem wir uns bei der 1. Operation von dem Fehlen aller organischen Veränderungen an Magen und Duodenum überzeugt hatten und die Discision eines anomalen Ligamentum hepatocolicum ohne den geringsten Einfluß auf die Beschwerden der Patientin geblieben war, dem Urteil der vorbehandelnden Ärzte uns anzuschließen und bei dem an und für sich nervösen Zustand der Patientin eine funktionelle Magenstörung anzunehmen. Die dauernd schweren Magenerscheinungen mit häufigem Erbrechen drängten den zweiten Eingriff geradezu auf. Ich hätte auch bei diesem mich kaum zu einer Magenresektion entschlossen, wenn ich nicht auf Grund inzwischen gemachter Erfahrungen an die chronische Gastritis als Ursache der Erscheinungen gedacht hätte, und zwar das im wesentlichen auf Grund des Verhaltens der Magenwand, besonders im pylorischen Drittel des Magens. Die Untersuchung des Resektionspräparates hat dann auch eine chronische Gastritis ergeben (Abb. 1); der durch die Magenresektion erzielte Erfolg hat die Richtigkeit des Vorgehens durchaus erwiesen.

Wie viele sog. „Magenneurastheniker“ mögen zu dieser Gruppe der Magenerkrankungen gehören?

Was so schlechthin als „Magenneurose“ bezeichnet wird, weil besonders greifbare Befunde, die für eine organische Erkrankung, unter der man ja bisher meist immer nur das Ulcus mit seinen Folgezuständen und das Carcinom verstanden hat, sprechen könnten, fehlen, kann sehr wohl die Erscheinungsform einer chronischen Gastritis sein, wie auch die Fälle 1, 4, 5, 6 zeigen. Wir wissen ja besonders durch die Ar-

beiten von *Faber* u. a., daß die chronische Gastritis sehr gewöhnlich sekundäre nervöse Erscheinungen auslöst. Mir kann es natürlich nicht beikommen, rein nervöse Magenerscheinungen überhaupt zu leugnen, ich möchte nur fordern, diesen Begriff mit strengster Kritik zu bedenken und ihn nur dann gelten zu lassen, wenn jedes anatomische Substrat für die gerade vorliegenden Magenbeschwerden ausgeschlossen werden kann. Hier genügt es aber nicht, nur auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Ulcera und Narben zu achten, sondern auch der Möglichkeit des Bestehens einer chronischen Gastritis ausreichend gerecht zu werden. Gerade sorgfältige, streng kritisch anatomische Untersuchungen, die in Fällen von sog. Magenneurose möglich sind, dürften geeignet sein, uns mehr als alle theoretischen Erwägungen und subjektiven klinischen Auffassungen Klarheit darüber zu verschaffen, was an der klinischen Diagnose: „Magenneurose" Wahres ist und welche Einschränkung sie evtl. erfahren muß.

Die chronische Gastritis kann aber auch Erscheinungen machen, die im allgemeinen für ein Ulcus duodeni oder ventriculi durchaus als charakteristisch gelten. Nun stehen wir heute zwar nicht mehr auf dem Standpunkt, daß für die Diagnose des Magen- besonders des Duodenal-Ulcus die Anamnese als typisch so durchaus maßgebend ist, wie das vielfach betont worden ist. Wir sind auch von der allzu schematischen Bewertung der sog. klassischen Ulcussymptome abgekommen, aber immerhin werden gewisse anamnestische Angaben, wie die Periodizität der Beschwerden, das Bestehen von Nachtschmerz, Spätschmerz, Blutungen in erster Linie im Sinne eines ulcerösen Prozesses des Magens bzw. Duodenum aufgefaßt. Wir haben ausgesprochene Periodizität der Beschwerden in der Mehrzahl der oben dargestellten Fälle von chronischer Gastritis gefunden. Das stimmt durchaus zu dem, was *Faber* in diesem Punkt von der chronischen Gastritis schreibt: „Die chronische Gastritis verläuft in manchen Fällen latent, sei es nur periodisch oder vollkommen, ja, es gibt wohl keine andere Magenkrankheit, wo sich die langen ganz latenten Perioden so oft finden wie bei der chronischen Gastritis." Auch ausgesprochener Nachtschmerz und Spätschmerz fand sich in mehreren unserer Fälle, obwohl von einer Ulceration des Magens oder Duodenum in diesen Fällen nicht die Rede war. Wichtig ist für die hier angeschnittene Frage, daß in 3 Fällen in der Anamnese Angaben von Bluterbrechen vorliegen, die wegen des anatomisch festgestellten Mangels von älteren Ulcerationen oder von Narben keinesfalls als Ulcusblutung aufgefaßt werden können. Ich habe schon in unserem Buch: „Die Geschwülste des Magens" darauf hingewiesen, daß wir das Vorliegen von Bluterbrechen in der Anamnese nicht unbedingt im Sinne einer Ulcusblutung deuten dürfen, so sehr die Umstände dafür sprechen. Ich habe an gleicher Stelle auch über

einen Fall ausführlich berichtet, bei dem wegen der jahrelangen Magenbeschwerden, unter denen auch Bluterbrechen genannt war, an ein Ulcus gedacht worden war, und bei dem dann die Operation weder ein Ulcus noch eine Ulcusnarbe, sondern eine chronische zum Teil polypöse Gastritis mit krebsiger Umwandlung zweier Polypen ergeben hatte. Daß bei chronischer Gastritis Blutbeimengungen im aufgebrachten Mageninhalt, manchmal sogar in erheblichem Maße, zu beobachten sind, erwähnt auch *Faber*. Den Blutbefund im Mageninhalt erklärt er durch rein mechanische Läsionen. Daß bei der chronischen Gastritis ohne grobe Ulceration eine tödliche Magenblutung auftreten kann, dafür bringe ich weiter oben einen wichtigen Beitrag. Auch okkulte Blutungen können aus gastritischen Erosionen erfolgen (Fall 4).

Von größter Wichtigkeit bei der Beurteilung von Magenbeschwerden ist die Kenntnis von Fällen, in denen auf Grund der Anamnese und des klinischen Befundes eine Pylorusstenose durch Ulcus oder Carcinom bedingt oder ein Pylorospasmus diagnostiziert wurde, und in denen dann die anatomische Untersuchung des durch die Operation gewonnenen Präparates eine chronische Gastritis ergeben hat.

Sehr lehrreich sind in diesem Zusammenhang die von *Borgbjärg* mitgeteilten Fälle, die einen 58 und 36jährigen Mann betreffen. Bei beiden Patienten bestanden dyspeptische Beschwerden nur ein Jahr. Dann traten Symptome auf, die auf eine Pylorusstenose deuteten, denn es fand sich 12stündige Retention, die bei dem einen Patienten mit kontinuierlicher Hypersekretion und Sarcinagärung, bei dem andern mit Achylie vergesellschaftet war. Der Allgemeinzustand war in beiden Fällen schlecht. Auch auf Grund der Röntgenuntersuchung wurde der Verdacht auf Pyloruscarcinom ausgesprochen und unter diesem Gesichtspunkt die Magenresektion ausgeführt. Die anatomische Untersuchung ergab in beiden Fällen eine chronische Gastritis mit multiplen kleinen Ulcerationen, also eine Gastritis chronica ulcerosa. (*Nauwerck.*) *Kemp* berichtet über 2 Fälle aus eigener Beobachtung und 1 Fall von *Faber*, bei denen mehrfach ausgesprochene Retention nachweisbar war. Die Autopsie ergab aber keineswegs die erwartete Pylorusstenose, sondern nur eine ausgesprochene chronische Gastritis. Ob diese Fälle so selten sind, wie *Boas* annimmt, das müssen weitere Beobachtungen entscheiden.

Auch unter unseren Fällen finden sich solche mit einem Röntgenbefund, der auf eine Pylorusstenose hindeutete, jedenfalls fand sich zweimal ein deutlicher Fünfstundenrest.

Eine sog. 12stündige kleine Retention ist nach *Faber* bei der chronischen Gastritis mit Achylie eine gewöhnliche Erscheinung, auch wenn weder eine Stenose noch ein Carcinom vorhanden ist. *Faber* ist der

Ansicht, daß die Entleerungsverzögerung bei der chronischen Gastritis die Folge einer Atonie der Magenmuskulatur ist. Dagegen spricht die Tatsache, daß wir bei der chronischen Gastritis, wie das besonders auch *Stoerck* hervorhebt, sehr häufig eine diffuse Hypertrophie der Magenmuskulatur finden. Die Ursache für die Retention bei chronischer Gastritis ist wohl im allgemeinen in einem Pylorospasmus zu suchen, der reflektorisch von der chronisch entzündlichen Magenschleimhaut, vor allem aber von den bei der chronischen Gastritis recht häufigen oberflächlichen Schleimhautdefekten (Erosionen) ausgelöst wird, die nach meinen Untersuchungen und auch denen von *Stoerck* und *Kalima* bei der chronischen Gastritis eine ziemlich häufige Erscheinung darstellen. Es kann sich aber auch bei der chronischen Gastritis eine hypertrophische Pylorusstenose entwickeln (*Lebert*, *Hemmeter*, *Boas*), welche als Ursache der Retention in Betracht kommt. Darauf hinzuweisen ist besonders wichtig im Hinblick auf die erst kürzlich erfolgte Mitteilung von *Heidenhain*. In 7 Fällen seiner Beobachtung hatten klinisch die Erscheinungen einer Pylorusstenose bestanden. Bei der Operation wurde jedoch nur eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur festgestellt, in einigen Fällen mit Ulcera und Erosionen (! der Verf.) der Magenwand, in anderen *ohne* jede Veränderung der Magenschleimhaut. Den vorliegenden Zustand faßt *Heidenhain* als angeborene Pylorusstenose beim Erwachsenen auf, deren spätes Auftreten durch einen, lange Zeit vorhandenen Ausgleich durch kompensatorische Hypertrophie der Magenmuskulatur erklärt wird. Die klinischen Zeichen der Pylorusstenose entwickelten sich erst dann, wenn eine Kompensationsstörung oder ein Pylorospasmus sich einstellt. Diese Erklärung *Heidenhains* erscheint mir sehr gesucht und keineswegs begründet. Solche Fälle mit der hypertrophischen Pylorusstenose der Neugeborenen und dem Ulcus in einen Formenkreis pathologischer Zustände zusammenzufassen, in denen die „konstitutionell neurotische Komponente deutlich hervortritt“, ist nach den vorliegenden Befunden durchaus unberechtigt. Die *Heidenhain*schen Ausführungen bekräftigen durchaus meine Forderung, die neurotische Hypothese nicht zu erörtern, solange nicht die anatomische Untersuchung erschöpft ist. Ich vermisse in der *Heidenhain*schen Arbeit die für eine kritische Beurteilung ausreichende Berücksichtigung der Magenschleimhautbefunde. Ich glaube sicher, daß seine Fälle sich dann in den Kreis unserer Betrachtung einfügen lassen würden. Die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, die *Heidenhain* fand, ist in mehr oder weniger ausgesprochener Form bei der chronischen Gastritis eine gewöhnliche Erscheinung. Wir haben sie unter unseren Fällen häufig festgestellt. Auch *Stoerck* weist darauf hin, daß die bei chronischer Gastritis sehr häufige Hypertrophie der Magenmuskulatur meist pyloruswärts zunimmt, um im Pylorusring ihr Maximum zu erreichen. Die Befunde

von *Lebert*, *Hemmeter* und *Boas* hätte *Heidenhain* bei der Erklärung seiner Fälle berücksichtigen müssen.

In Fällen, wie ich sie mitgeteilt habe und die in der Regel mit der fraglichen Diagnose: Ulcus duodeni oder parapyloricum, Pylorusstenose, bzw. Pylorospasmus, Carcinom, zur Operation kommen, bei der dann ein nach der Richtung der gestellten Diagnose negativer Befund erhoben wird, ist die Frage dringend, ob wir autoptisch zu erhebende Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer chronischen Gastritis haben. In allen den oben genannten Fällen war eine mehr oder weniger deutliche Magenwandverdickung mit einer gewissen Konsistenzvermehrung festzustellen. Diese rigide Magenwandverdickung zeigte in der Regel nach dem Pylorus hin eine Zunahme. Der Pylorusring war in mehreren Fällen bei der Betastung deutlicher zu fühlen als das in der Norm der Fall ist. Im Fall 7 hatte man auch das bestimmte Gefühl, daß nicht nur eine Hypertrophie der Magenmuskulatur, sondern auch eine unregelmäßige Verdickung der Magenschleimhaut vorlag. Klinisch wäre auf reichliche Schleimbeimengung im Mageninhalt als diagnostisch wertvoll zu achten. Auch Anacidität oder Subacidität sind wichtige Anhaltspunkte.

Sehr schwer ist es, für Fälle wie die vorliegenden, das chirurgische Handeln festzulegen. Ich möchte mich hierbei von vornherein gegen jeden Schematismus verwahren, schon um eine unerwünschte kritiklose Verallgemeinerung der gemachten Vorschläge zu verhüten. Die Gefahr wilder Magenresektionen ist hierbei nicht zu unterschätzen, denn es gibt heut genug Chirurgen, die sich gerade auf Dinge stürzen, mit denen sie sich nicht beschäftigen sollten. Aber für diese ist das Vorliegende nicht geschrieben.

Wenn wir Kranke vor uns haben, die monatelang, oft jahrelang über sehr erhebliche Magenbeschwerden zu klagen hatten, welche auch durch eine sachgemäße interne Behandlung nicht zum Schwinden zu bringen waren und bei denen klinisch eine organische Erkrankung der oben differentialdiagnostisch erwähnten Art zum mindesten als sehr wahrscheinlich angenommen werden muß, so wird eine autoptische Klarstellung des Zustandes durch eine Laparotomie ohne weiteres in Frage kommen. Soweit wäre die Operationsanzeige einwandfrei. Die Schwierigkeit kommt aber erst, wenn wir einen scheinbaren Widerspruch zwischen dem mehr oder weniger schweren klinischen Befund und dem bei der Operation zu erhebenden gegenüberstehen. Das vermutete Ulcus oder Carcinom ist nicht nachweisbar. Die vorhandene Hypertrophie der Magenmuskulatur wird übersehen oder falsch gedeutet. Im besten Falle könnte eine ausgesprochene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur als ausreichend zur Erklärung des klinischen Befundes angesehen werden. Fehlt aber auch diese, so ist es bei der noch heute

bestehenden geringen Kenntnis der chronischen Gastritis verständlich, wenn der auf strenge Indikation haltende Chirurg von jedem Eingriff am Magen absieht. Die Epikrise „Magenneurose“ kann dann begreiflicherweise herbeigezogen werden, um aus der Verlegenheit zu helfen, obwohl sie den Tatsachen nicht entspricht. So ist auch im Fall 1 und 5, die vor Jahren wegen „Magenulcus“ behandelt und schließlich mit dieser Diagnose operiert worden sind, bei der ersten Operation wegen des negativen Befundes am Magen das Abdomen ohne weiteren Eingriff geschlossen, die Diagnose auf „Magenneurose“ gestellt worden, und erst die Jahre darauf von uns vorgenommene Magenresektion hat als Ursache der Beschwerden eine chronische Gastritis aufgedeckt. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse im Fall 4.

Wer sich in solchen Fällen zur G.-E. entschließt, um dem klinischen Befund einer Pylorusstenose oder eines Pylorospasmus zu entsprechen, wird wohl immer Mißerfolge haben. Das illustriert der Fall 6. Ich möchte in solchen Fällen vor einer G.-E. nur dringend warnen; denn sie kann im allgemeinen bei den hier interessierenden Fällen gar keinen Erfolg versprechen, im Gegenteil, sie zieht noch die Gefahr des sog. Ulcus pepticum jejuni nach sich, da sie im Bereich einer mehr oder weniger schwer gastritisch veränderten Schleimhaut angelegt wird und dadurch eine nicht zu unterschätzende Veranlassung für ein Ulcus pepticum gegeben sein kann. Ich habe darauf an anderer Stelle hingewiesen.

In diesem Zusammenhange war mir eine Ausführung bei *Hohlbaum* sehr interessant.

Nach *Hohlbaum* versagt die G.-E. besonders bei 2 Typen, die wegen Ulcus duodeni oder wenigstens unter dieser Diagnose operiert werden oder sie richtet sogar oft genug irreparablen Schaden an. Zu dem ersten Typus zählt *Hohlbaum* Kranke, bei denen allgemeine nervöse Symptome besonders deutlich im Vordergrunde der Beschwerden stehen. Der Operationsbefund ist in solchen Fällen häufig recht gering. Ein Ulcus ist mit Sicherheit oft nicht festzustellen. Diese Patienten reagieren auf die G.-E. erfahrungsgemäß meist schlecht. Sie haben nach der Operation über die gleichen Beschwerden zu klagen wie früher, ja, oft genug über weit schlimmere. Entschließt man sich doch zur Operation, so soll man in solchen Fällen keine G.-E. machen. „Glaubt man chirurgisch doch etwas tun zu müssen, so geben wir in solchen Fällen der Resektion des Pylorus mit der Pars pylorica den Vorzug. Es handelt sich in solchen Fällen oft um ausgesprochene Spastiker mit intensiven Magen- und speziell Pylorusspasmen. Eine Resektion des Pylorus und des Antrum kann in solchen Fällen nur zweckmäßig sein, und wir haben bei 2 solchen Fällen damit gute Resultate gehabt.“ Der zweite Typus nach *Hohlbaum* betrifft Kranke mit großem ptotischen

Sackmagen und Duodenalgeschwür. Auch hier macht man nach *Hohlbaum* nicht selten mit der G.-E. schlechte Erfahrungen.

Den ersten von *Hohlbaum* angeführten Typus würde ich nach den klinischen Erscheinungen ohne weiteres zu unseren Fällen rechnen. Leider spricht sich *Hohlbaum* nicht über den anatomischen Befund der Magenschleimhaut aus. Gerade in solchen Fällen wäre die gründliche histologische Untersuchung von größter Wichtigkeit, weil sie erweisen müßte, ob wirklich nur funktionelle Störungen vorgelegen haben, oder ob nicht vielmehr, was nach unseren Erfahrungen naheliegt, eine chronische Gastritis mit sekundären nervösen Erscheinungen die eigentliche Krankheit dargestellt hat. Der Erfolg der Magenresektion würde jedenfalls im letzteren Sinne zu verwerten sein. Was den zweiten *Hohlbaum*schen Typus anlangt, der für eine G.-E. ungeeignet ist, so wäre auch hier eine wichtige Frage durch weitere Untersuchungen zu beantworten, ob nicht das, was wir als schmerzhafte Gastroptose kennen, im wesentlichen auch der Folgezustand einer chronischen Gastritis ist. Daß die Entscheidung dieser Frage wichtige praktische Konsequenzen haben kann, die unter Umständen eine Umstellung in der bisher geübten Gastroptosebehandlung verlangen könnte, das liegt auf der Hand.

Wenn wir in Fällen mit schweren nicht weichenden Magenerscheinungen Anhaltspunkte für eine chronische Gastritis haben, kommt als einzige rationelle operative Behandlung meines Erachtens nur die Magenresektion in Betracht. Im Zweifelsfalle könnte man sich in solchen Fällen von der direkten Gastroskopie von einer Gastrotomie aus viel versprechen. Das Problem ist aber nicht so einfach, wie es scheint. Schon technisch stellen sich hier nicht unerhebliche Schwierigkeiten in den Weg, die sich aber wohl bewältigen lassen[1]). Selbst wenn aber die Gastroskopie glückt, kommt als zweite Schwierigkeit die anatomische Beurteilung der Schleimhaut hinzu. Hierzu gehört viel anatomisches Verständnis und Übung in der anatomischen Beurteilung von Magenschleimhautbefunden.

Was die Ausdehnung der Magenresektion anlangt, so werden wir in den meisten Fällen mit der Resektion der Hälfte des Magens auskommen, und zwar deswegen, weil die chronische Gastritis, wie schon verschiedentlich hervorgehoben worden ist, den Pylorusteil des Magens bevorzugt und diesen im allgemeinen zuerst befällt. Meist ist sogar der Pylorusteil des Magens der einzige wesentlich befallene Magenabschnitt, während der Fundusdrüsenabschnitt wenig oder gar nicht erkrankt zu sein braucht. Mit der Magenresektion entfernen wir also den am schwersten gastritisch veränderten Magenabschnitt und befreien so den Rest des Magens von pathologischen Einflüssen (reflek-

[1]) Wir haben uns auch mit dieser Frage beschäftigt und hoffen zu einer Lösung zu gelangen.

torischer oder hormonaler Art), die sicher von der erkrankten Magenschleimhaut ausgehen. Freilich wird es auch Fälle geben, in denen eine auch auf den Fundus ausgedehnte chronische Gastritis vorliegt. In solchen Fällen wird natürlich auch von einer Resektion wenig oder gar kein Erfolg zu erwarten sein. Diese Fälle scheinen aber doch im ganzen zu den seltenen zu gehören.

Zwei Fälle unserer Beobachtung sind hier von prinzipieller Bedeutung, weil die mikroskopische Untersuchung des Resektionspräparates in beiden Fällen ein Carcinom in den ersten Anfängen ergeben hat (Fall 7 und 8). Makroskopisch war in dem einen Fall eine hypertrophische Gastritis mit teilweise flach polypöser Schleimhautwucherung vorhanden. In der anderen wechselten hypertrophische und atrophische Veränderungen ab. Im 1. Fall war die Gastritis im wesentlichen auf den Pylorusdrüsenabschnitt beschränkt, im 2. war auch der angrenzende Fundusdrüsenabschnitt befallen. Die carcinomatöse Schleimhautwucherung hatte sich im 1. Falle im Bereich der polypösen Bildungen entwickelt, im 2. stellte sie eine ca. pfennigstückgroße, kaum hervortretende, auf dem Durchschnitt aber markig weißlich aussehende beetartige Schleimhautverdickung dar, deren Natur erst mikroskopisch erkannt wurde. Die Ableitung der formalen Genese des Carcinoms war in beiden Fällen aus den gastritischen Epithel- und Drüsenveränderungen einwandfrei. Es fanden sich in beiden Fällen kontinuierliche Übergänge atypischer Drüsen- und Epithelwucherungen zum Carcinom, wie ich sie ausführlich in unserem Buch „Die Geschwülste des Magens" geschildert und durch zahlreiche Abbildungen erläutert habe. Diese Fälle bestätigen durchaus die von *Versé*, *Saltzmann* und mir hervorgehobene Bedeutung der chronischen Gastritis in der Ätiologie des Magencarcinoms. Bei der prinzipiellen Bedeutung dieser Fälle wird eine ausführliche Darstellung derselben anderenorts erfolgen. Aus diesen Fällen, deren wichtige anamnestische und klinische Daten für sich selbst sprechen, ersehen wir, wie bedeutungsvoll die Magenresektion bei ausgesprochener chronischer Gastritis sein kann. Sie kann, wie unsere Fälle zeigen, tatsächlich eine Frühoperation des Magencarcinoms im idealen Sinne bedeuten. Schon daraus ergibt sich, daß auch wir Chirurgen der chronischen Gastritis die größte Aufmerksamkeit schenken müssen und wie erwünscht weitere Beiträge sind, die für die Beurteilung dieser Frage Wichtiges ergeben.

Über den Erfolg der Magenresektion bei unseren Fällen läßt sich kurz sagen, daß in allen Fällen (bis auf Fall 5) die Resektion einen glatten Verlauf genommen hat und, was das Wichtigste ist, daß die Patienten von ihren Beschwerden durch diese Operation befreit worden sind. Freilich liegt in allen Fällen die Operation erst kurze Zeit zurück, aber es ist doch ein auffallendes Ergebnis, daß die Patienten, bei denen

zum Teil schon eine Beobachtung bis zu 9 Monaten post operationem möglich ist, beschwerdefrei sind und sich zum Teil auffallend erholt haben. Vom wissenschaftlichen und praktischen Standpunkt muß die spätere Nachuntersuchung der Fälle interessant sein. Es wird hier vor allem die Frage zu beantworten sein, ob nach Eliminierung des im wesentlichen erkrankten Pylorusabschnittes eine Erholung der gesamten Magenfunktion eingetreten ist. In gewissem Sinne sprechen dafür schon die oben gemachten Angaben über den bisherigen postoperativen Verlauf.

Eine Erholung der Magenfunktion nach der Magenresektion ist in den meisten Fällen durchaus zu erwarten, weil ja die chronische Gastritis vorwiegend den Pylorusdrüsenabschnitt befällt, wogegen der Fundusdrüsenabschnitt in der Regel weniger oder überhaupt wenig oder gar nicht gastritisch verändert ist. Wenn nun bei der chronischen Gastritis der im wesentlichen erkrankte Pylorusdrüsenabschnitt mit der angrenzenden Fundusdrüsenregion durch Magenresektion entfernt wird, so wird der Erfolg zunächst davon abhängig sein, wie ausgedehnt und wie erheblich die im zurückbleibenden Fundusdrüsenabschnitt etwa vorhandenen gastritischen Veränderungen sind. In der Regel sind diese hier, wie schon gesagt, geringer als im Pylorusdrüsenabschnitt, sie können aber auch ganz oder nahezu ganz fehlen. In solchen Fällen sind die Aussichten auf Wiederherstellung der Funktion gute. In selteneren Fällen kann aber auch der Fundusdrüsenabschnitt in ganzer Ausdehnung gastritisch erkrankt sein. Handelt es sich hier bereits um eine atrophische Gastritis, so ist mit einer Erholung der Magenschleimhaut nicht mehr zu rechnen. Aber wie ich schon erwähnt habe, ist dieses Verhalten bei den uns hier interessierenden Fällen selten.

Schon *Lubarsch* hat nachgewiesen, daß auch bei nur partieller Zerstörung des sezernierenden Magenschleimhautparenchyms ein fast totaler Funktionsausfall im Sinne der Achylie eintreten kann. Daraus müssen wir schließen, daß von gastritisch veränderten Schleimhautbezirken reflektorische oder hormonale Einflüsse ausgehen, welche die Funktion auch der noch unveränderten Magenschleimhaut brachzulegen imstande sind. Hier sind die Untersuchungen von *Edkins* und *Koennecke* und *Jungermann* durchaus beachtenswert, obwohl sie sich nur auf Tierexperimente beziehen. *Edkins* konnte durch Extraktion der Pylorusschleimhaut der Katze und des Schweines mit Dextrin, Glykose, Pepton, Glycerin, siedendes Wasser, 0,4% Salzsäurelösung ein wirksames Extrakt gewinnen, welches, intravenös injiziert, die Fundusdrüsen zur Magensaftsekretion anregte. Dieses Extrakt, das *Edkins* „Gastrin" nannte, ist analog dem Sekretin (für die Pankreasfunktion) als Hormon der Fundusdrüsen zu betrachten. *Schur* und *Plaschke* weisen darauf hin, daß mit der Wegnahme des präpylorischen Magen-

abschnittes die von ihm ausgehende Hormonwirkung fortfällt und Subacidität bzw. Anacidität die notwendige Folge ist. *Koennecke* und *Jungermann* haben bei Hunden den Pylorusmagen ausgeschaltet und dabei durch besondere Versuchsanordnung festgestellt, daß zwischen Pylorusmagen und Fundusmagen ein sehr feiner und prompter Reflexmechanismus sich abspielt, von dem die Autoren annehmen, daß es sich hier zunächst um einen auf dem Nervenwege ausgelösten Reflex handelt, wenn sie auch außerdem mitspielende hormonale Einflüsse nicht leugnen.

Wenn also nach den Untersuchungen von *Edkins, Koennecke* und *Jungermann* von der Pylorusdrüsenschleimhaut überhaupt reflektorische oder hormonale Reize auf die Fundusdrüsen einwirken, so ist es naheliegend anzunehmen, daß bei pathologischer Veränderung der Pylorusdrüsenschleimhaut von dieser auch pathologische Reizwirkungen ausgehen, welche die Funktion der Fundusdrüsen pathologisch beeinflussen. Daß unter solchen Umständen bei langdauerndem Bestand der pathologischen Reize auch degenerative Veränderungen der Fundusdrüsen eintreten können und die Fundusdrüsenregion dann in den Zustand der atrophischen Gastritis geraten kann, das anzunehmen ist naheliegend.

Wir können daraus wohl den Schluß ziehen, daß die Resektion des bei der chronischen Gastritis in erster Linie und hauptsächlich erkrankten Pylorusdrüsenabschnittes insofern von günstiger Wirkung ist, als er die noch wenig oder gar nicht veränderte Fundusdrüsenregion von pathologischen reflektorischen oder hormonalen Einflüssen befreit und ihr so die Möglichkeit gibt, sich soweit es möglich ist, funktionell zu erholen.

Eine interessante Beobachtung haben wir bei Fall 5 gemacht. Während hier vor der Operation bei mehrfachen Untersuchungen des Magensaftes nach Probefrühstück subnormale Säurewerte gefunden wurden (Gesamtacidität 19, freie HCl 9), war schon 6 Tage nach der Operation im Ausgeheberten eine Gesamtacidität von 42 und freie HCl 30 festzustellen. Freilich war in diesem Falle eine Stenosierung der Magen-Duodenumanastomose und somit eine Stauung im Magen eingetreten. Diese konnte zwar den höheren Wert für die Gesamtacidität erklären, aber kaum die erhebliche Vermehrung der freien Salzsäure. Zu betonen ist noch, daß der Magen bei der Patientin 2—3 mal am Tage gespült worden ist und daß auch nach Verabreichung von Belladonna-Natrium-bicarbonicum-Magnesia-Pulver die Werte für die Gesamtacidität und die freie HCl noch auffallend hoch blieben. Dieser Befund könnte zeigen, daß die Resektion des Pylorusabschnittes nicht immer gleichbedeutend mit einer Herabsetzung der HCl-Sekretion des übrigbleibenden Fundusabschnittes ist. Er könnte dartun, daß mit der Beseitigung des kranken

Magenabschnittes die reflektorische, funktionsstörende Beeinflussung der Fundusdrüsen fortgefallen ist. Leider hat aber die in diesem Fall noch nachträglich hinzugefügte G.-E. die Möglichkeit weiterer Klarstellungen genommen. Wir möchten daher die obige Ansicht nur mit Vorsicht aussprechen.

Ich habe eingangs erwähnt, daß zu den in ihrem Wesen noch ungeklärten Fällen auch solche gehören, in welchen bei ausgesprochener Magenanamnese oft plötzlich profuse, ja tödliche Magenblutungen sich einstellen, die wegen Fehlens eines Ulcus von einer Ulcusblutung wohl zu unterscheiden sind. In einzelnen Fällen hat man Erosionen der Magenschleimhaut gefunden und die tödliche Blutung auf diese beziehen müssen. In anderen fehlte auch dieser Befund, wie überhaupt selbst durch die Autopsie eine einigermaßen befriedigende Ursache für die zweifellos vom Magen ausgehende Blutung nicht festzustellen war. So berichtet z. B. *Kuttner* über einen sehr interessanten einschlägigen Fall. Ein 24jähriger Mann wurde wegen leichter Verdauungsstörung in das Hospital aufgenommen. Am 3. Tage nach der Aufnahme, ohne daß vorher ein Symptom auf eine ernste akute oder chronische Magenerkrankung hingedeutet hätte, plötzlich Kollaps unter den Erscheinungen einer inneren Blutung. Die Autopsie erwies den Magen mit großen Mengen frischen geronnenen Blutes gefüllt. Aber selbst die genaueste Untersuchung des Magens, der Speiseröhre, wie überhaupt des ganzen Verdauungstraktus und aller anderen Organe konnte keine genügende Aufklärung geben, so daß dieselbe per exclusionem als parenchymatöse Magenblutung gedeutet werden mußte. Auch *Singer* erwähnt 4 Fälle, die mit schwerer Blutung und Ulcussymptomen zur Operation oder Autopsie kamen und die klinisch nach seiner Ansicht die Zeichen der „Vagusneurose bei vegetativ Stigmatisierten" bot. Bei einem wurde trotz dominierender Ulcussymptome (profuse Hämatemasis, typische Schmerzen, radiologisch positiver Befund) bei der Operation ein negativer Befund am Magen erhoben. Der Tod erfolgte an subakuter Lungentuberkulose. Bei der Autopsie erwies sich der Magen und das Duodenum normal, dagegen waren beide Vagi schwer erkrankt. Auch bei den übrigen Fällen waren Blutung und Ulcussymptome bei der Operation ohne entsprechenden Befund am Magen und Duodenum. In allen Fällen war aber vorher oder nachher eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen festgestellt worden. *Singer*, der die wichtige Rolle der Vagusgenese des Magen-Duodenalgeschwürs hervorhebt, sieht in diesen Fällen in der Lungentuberkulose die „Quellaffektion" des ganzen Zustandes. Ich will hier nicht auf die Verwirrung eingehen, die sich ergibt, wenn man dieses Schlagwort, für das ein klar zu formulierender Begriff fehlt, für mehr nimmt als es ist. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß auch in den von *Singer* mitgeteilten Fällen der Zustand der Magenschleimhaut

recht nebensächlich behandelt worden ist, so daß auch hier der Einwand zu machen ist, daß dieser Autor ohne Not zu einer Hypothese seine Zuflucht genommen hat, deren unsicherer Boden schon von *Gruber* genügend charakterisiert worden ist.

Auch ich habe einen hierher gehörenden Fall beobachten, bei der Operation beurteilen und nach dem Tode genau untersuchen können.

Fall 9. 44jähr. Frau.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit einem Jahr Magenbeschwerden wechselnder Stärke: Schmerzen in der Magengegend, oft unabhängig vom Essen, meist aber nach dem Essen. Häufig Würgen und Brechreiz, nie aber eigentliches Erbrechen. Seit einem Jahr wurden „schwere" Speisen nicht vertragen, danach saures Aufstoßen. Am 16. IX. 1923 Aufnahme in die medizinische Klinik. Am Tage vorher hatte Pat. schwarze Massen erbrochen. Sie fühlte sich danach sehr schwach, hatte Schwindelanfälle. Seit 4 Tagen ist der Stuhl schwarz, erst breiig, dann hart. Die schmächtige, abgemagerte Frau war stark ausgeblutet. Zunge trocken, grau belegt. Foetor ex ore. Abdomen weich, etwas eingesunken, sonst o. B. Erythrocyten 1 910 000, Leukocyten 14 500. In den ersten Tagen nach entsprechender Behandlung leidliches Befinden. Am 18. IX. erneutes Blutbrechen. Erythrocyten 1 520 000. Am 20. IX. wieder Blutbrechen (dunkelrotes Blut). Zustand ernstlich verschlechtert, viel Aufstoßen, große Schwäche. Kopfschmerzen, Schwindel. Auch nach Einlauf kein Stuhl. Nach dem ganzen Befund wurde ein blutendes Ulcus angenommen. Da die Aussichten bei abwartendem Verhalten schlecht erschienen, Hinzuziehung des Chirurgen. Empfehlung zur Operation.

22. IX. Operation (*Konjetzny*) in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Der Magen ist ziemlich groß, mit bläulich durchschimmernden Massen prall gefüllt (Blut). Im Duodenum und Dünndarm nur wenig schwärzlicher, der Wand fleckig anhaftender Inhalt. Die Serosa des Magens wie des Duodenums ist zart, ohne irgendwelche krankhaften Veränderungen. Ein Ulcus ist weder im Duodenum, noch im Magen festzustellen. Die Muskulatur des Magens, besonders im pylorischen Drittel, erscheint etwas hypertrophisch. Da die Blutungsquelle nicht festzustellen war, obwohl sie als zweifellos im Magen liegend angesehen werden mußte, wurde das Abdomen wieder geschlossen. Am 24. IX. erfolgte der Exitus unter den Zeichen der inneren Verblutung.

Da mir dieser Fall zur Beurteilung der nichtgeschwürigen Magenblutung von größter Wichtigkeit war, füllte ich sofort nach dem Exitus den Magen mit Formalin. Die Autopsie erfolgte 4 Stunden später. Der Magen wird mit dem unteren Oesophagusende und dem Duodenum uneröffnet herausgenommen, mit Formalin nachgefüllt und in Formalin eingelegt. Die sorgfältigste anatomische Untersuchung der Lungen, des Kehlkopfes, der Nasen-Mundhöhle, der inneren Organe, besonders des übrigen Verdauungstraktus konnte irgendeine Blutungsquelle nicht aufdecken. Es blieb also nur der Schluß, daß die Blutungsquelle in dem in Formalin fixierten Magen bzw. dem angrenzenden Darm und Oesophagusabschnitt vorhanden sein müßte.

Der in Formalin fixierte Magen wird an der großen und kleinen Kurvatur aufgeschnitten. Er enthält ein überfaustgroßes Blutkoagulum, außerdem ist die Wand des Magens mit schwärzlichem, zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Ferner findet sich im Magen noch schwärzliche, z. T. bröckelige Flüssigkeit. Der schleimige Belag der Magenschleimhaut läßt sich ziemlich schwer abspülen. Ein Ulcus oder eine Narbe ist nirgendswo zu finden. Auch sonst ist mit Sicherheit eine Blutungsquelle nicht aufzudecken. Der angrenzende Duodenum- und Oesophagusabschnitt zeigt eine durchaus einwandfreie Schleimhaut. Die Schleimhaut des Magens ist

besonders im Pylorus- und im angrenzenden Fundusabschnitt unregelmäßig warzig. Die Schleimhaut des eigentlichen Fundus ist ziemlich zart und regelmäßig gefeldert. Die Muskulatur des Antrum erscheint etwas hypertrophisch.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung lagen Schnitte von 15 verschiedenen Stellen des Magens vor (Hämatoxilineosin, *v. Gieson*, Fettfärbung, Plasmazellenfärbung, Bakterienfärbung, Eisenfärbung, Oxydasereaktion). Die Mucosa des Magens zeigte auffallende Veränderungen. Diese betreffen die Drüsen, das Magenepithel und das interstitielle Gewebe. Die Veränderungen sind im Pylorusdrüsenabschnitt mehr diffus, im Fundusdrüsenabschnitt ausgesprochen herdförmig. Im Pylorusdrüsenabschnitt sind die Drüsen z. T. verschwunden, z. T. sind sie durch dichte Rundzelleninfiltrate auseinandergedrängt. Die Drüsenlumina sind stellenweise cystisch erweitert, mit niedrigem Epithel ausgekleidet. Das Magenepithel ist zottenförmig gewuchert. Im benachbarten Fundusdrüsenabschnitt wechseln Bezirke, in denen außer interstitiellen Rundzelleninfiltraten wesentliche Veränderungen der Schleimhaut fehlen, mit Bezirken, in denen schwere und sehr schwere pathologische Veränderungen vorliegen. Die spezifischen Drüsen sind hier verschwunden und durch einen Drüsentyp ersetzt, der, im Gegensatz zu der normalen palisadenartigen Anordnung der Fundusdrüsen, unregelmäßig angeordnet und atypisch gewuchert ist. Die spezifischen Zellen der Fundusdrüsen fehlen. Sie sind daselbst durch niedrige Zellen mit stark tingiertem Kern, vielfach sind die Drüsen cystisch erweitert; einzelne Cysten nehmen $^2/_3$ der gesamten Schleimhauthöhle ein. Hier und da finden sich zwischen so veränderten Drüsen noch normale Fundusdrüsen mit Haupt- und Belegzellen. Die erweiterten Drüsenlumina sind vollgestopft mit polynucleären Leukocyten. Auch Blut ist in diesen anzutreffen. Stellenweise ist ein weitgehender Drüsenschwund mit völliger Umstrukturierung der Schleimhaut zu sehen. Da diese Stellen dicht neben adenomatös und polypös gewucherten Schleimhautbezirken sich finden, so erklärt sich daraus die unregelmäßige warzige Beschaffenheit der Schleimhaut. Im interstitiellen Gewebe finden sich dichte Rundzellenansammlungen, z. T. in Form zahlreicher, die ganze Höhe der Schleimhaut einnehmender Follikel. Auch interstitielle Blutungen, allerdings in geringem Ausmaß, sind hier zu finden. Auch die Muscularis mucosae wird durch Rundzellenanhäufungen durchsetzt, die bis in die Submucosa hineinreichen. Ein sehr großer Teil der Rundzellen wird, wie besonders die Oxydasepräparate zeigen, von polynucleären Leukocyten gebildet. Das Magenepithel ist zottig gewuchert. Die Zotten sind öfter dendritisch verzweigt. Die lang ausgezogenen Drüsengrübchen sind stellenweise mit polynucleären Leukocyten und Blut vollgestopft. Auffallend ist an vielen Stellen, daß dem Magenepithel ganze, in ihrer Dicke oft der Schleimhaut entsprechende Rasen von polynucleären Leukocyten aufliegen. Sie sind hier vielfach von Blut und Fibrin und Schleim eingehüllt. Wenn man an den Stellen der erwähnten Leukocytenauflagerungen die Beziehung dieser zweifellos durch einen exsudativen Prozeß entstandenen Leukocytenrasen zur Schleimhaut einer näheren Betrachtung unterzieht, so kann man sehr oft den Durchtritt von Leukocyten aus dem interstitiellen Gewebe der Schleimhaut durch das Epithel verfolgen. Hier und da sind kleine Epitheldefekte vorhanden, aus denen Leukocyten an die Oberfläche treten wie Rauchschwaden aus einer Esse. Vielfach ist degenerative Veränderung des Deckepithels und Abstoßung desselben zu sehen, aber immer nur dort, wo sich die erwähnten Leukocytenansammlungen finden. An einzelnen Stellen kann man auch deutlich das Hindurchtreten von Blut aus dem interstitiellen Gewebe aus solchen Epithellücken oder zwischen anscheinend degenerierten Epithelien feststellen. In diesen Bezirken ergibt die Bakterienfärbung noch einen sehr wichtigen Befund. In den der Magenschleimhaut aufliegenden

Blut- oder Schleimmassen und auch zwischen den Leukocytenhaufen finden sich dicke Rasen von Kokken und kurzen Stäbchen. Auch einzelne Drüsengrübchen sind mit diesen vollgestopft. Diese Bakterien sind aber auch in das subepitheliale Gewebe eingedrungen. Die Epithelzellen sind an diesen Stellen vielfach direkt umsponnen von zwischen ihnen eingedrungenen Bakterienkolonien. Diese Epithelzellen zeigen meistens mangelhafte Kernfärbung, z. T. sind sie noch weitgehender degeneriert. Wichtig ist noch das Verhalten der Zottenspitzen. Sehr häufig ist festzustellen, daß das Stroma der meist etwas verbreiterten Zottenspitzen in den Hämatoxilin-Eosinpräparaten eine eigentümliche gleichmäßige rötliche Färbung aufweist. Diese beruht z. T. auf Blutaustritten ins Zottenstroma. Man kann hier und da die roten Blutkörperchen deutlich erkennen. An anderen Stellen handelt es sich um eine strukturlose, rötlich gefärbte Masse, die das Stroma der Zottenspitzen substituiert hat. Dort, wo in dieser homogen rötlichen Masse Zellen des interstitiellen Gewebes sich deutlich abheben, muß man wohl eine Hämoglobinimbibition im Anschluß an den Zerfall ursprünglich vorhanden gewesener Erythrocyten denken. An anderen Stellen, wo die Homogenität in der rötlichen Masse vollkommen ist, ist eine Hyalinisierung anzunehmen, zumal in der Nachbarschaft hier und da hyaline Capillarthromben sich finden. Die Submucosa bietet außer geringen Rundzellenanhäufungen nichts Besonderes. Die Muskulatur erscheint im Antrumteil etwas breiter als normal. Irgendwelche Gefäßveränderungen außer den schon erwähnten vereinzelten hyalinen Capillarthromben in den Zottenspitzen waren nicht nachzuweisen. Diese Veränderungen sind nur in der dem Pylorusdrüsenabschnitt benachbarten Fundusdrüsenregion vorhanden, der übrige Fundusdrüsenabschnitt, der über die Hälfte des Magens beträgt, bietet im ganzen normale Verhältnisse. Die Schleimhaut des Duodenums zeigt reichlich interstitielle Anhäufungen von polynucleären Leukocyten und bietet sonst nichts Besonderes.

Es handelt sich also in vorliegendem Falle um eine 44jährige Patientin, die seit etwa 1 Jahr an Magenbeschwerden litt und plötzlich eine schwere Magenblutung bekam. Auf Grund der Anamnese und des Befundes mußte ein blutendes Magenulcus angenommen werden. Mit dieser Einstellung entschloß ich mich auch zur Operation. Die Operation ergab eine Überraschung. Der Magen war zwar mit Blut gefüllt, aber nirgends waren irgendwelche pathologischen Veränderungen der Wand festzustellen. Patientin starb 2 Tage nach der Operation an den Zeichen einer inneren Verblutung. Um eine einwandfreie Untersuchung des Magens zu ermöglichen, wurde der Magen unmittelbar nach dem Tode mit Formalin gefüllt und die Autopsie noch am gleichen Tag vorgenommen. Die sorgfältigste Sektion konnte nirgends eine Blutungsquelle oder auch nur eine Vermutung für eine solche aufdecken. Der einwandfrei fixierte Magen war mit großen Blutkoagula gefüllt, die Magenschleimhaut mit schleimig schwärzlichen Massen bedeckt. Auch im Magen war makroskopisch eine Blutungsquelle nicht zu finden, jedoch bestanden Anhaltspunkte für eine chronische Gastritis, die dann auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde.

Daß die tödliche Blutung aus der Magenschleimhaut erfolgt war, darüber kann kein Zweifel sein. Da eine makroskopisch nachweisbare Blutungsquelle nicht vorlag, so blieb nur die Hoffnung, daß eine um-

fassende mikroskopische Untersuchung des Magens die Aufklärung bringen würde. Ich glaube auch, die Blutung durch den histologischen Befund erklärt zu haben. Es handelt sich um eine ausgesprochene multizentrische capilläre Blutung, die man wohl als parenchymatöse bezeichnen kann. Die eigentliche Ursache der Blutung ist in dem chronisch entzündlichen Zustand der Schleimhaut zu suchen. Daß eine ausgesprochene, zum Teil diffuse, zum Teil herdförmige chronische Gastritis des Pylorusdrüsen- und des angrenzenden Fundusdrüsenabschnittes vorlag, bei der man wegen der hochgradigen Infiltration mit polynucleären Leukocyten auch eine akute Komponente annehmen kann, habe ich auseinandergesetzt. Ich habe auch erwähnt, daß in den gastritischen Bezirken hier und da kleine Blutungen im interstitiellen Schleimhautgewebe vorhanden waren, ferner zahlreiche nur mikroskopisch erkennbare Defekte des Oberflächenepithels, an denen vielfach das Hindurchtreten von Blut in das Magenlumen direkt zu verfolgen war. Daß diese Defekte mit der Gastritis zusammenhängen und direkte Folgen derselben darstellen, das ergibt sich daraus, daß sie nur in den ausgesprochen gastritischen Bezirken zu finden waren. Als Ursache der Epitheldefekte kommen zwei Faktoren in Betracht: toxische Schädigungen durch die massenhaft vorhandenen Bakterien und Schädigungen durch das entzündliche Exsudat, in erster Linie durch polynucleäre Leukocyten. Das erstere erscheint mir bewiesen durch die Befunde von dicken Bakterienrasen auf der gastritischen Schleimhaut und das Eindringen der Bakterien zwischen den Epithelien. An vielen Stellen sind die einzelnen Epithelien von intercellulär eingedrungenen Bakterien direkt isoliert. Dazu kommt die Durchdringung der Epithelschicht von stellenweise massenhaften Leukocyten. Auf degenerative Veränderungen des Epithels und Abstoßung von Epithelien an dieser Stelle habe ich besonders hingewiesen. Es liegen hier also Bedingungen für das Zustandekommen oberflächlicher entzündlicher Schleimhautdefekte bei der chronischen Gastritis vor, die ich schon in den Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 71, erwähnt habe. Auch in den Drüsen müssen sich ähnliche Vorgänge abgespielt haben; denn es waren zahlreiche Drüsenlumina mit polynucleären Leukocyten oder Blut oder mit beiden zugleich ausgefüllt. Die beschriebenen Veränderungen im Stroma der Zottenspitzen sind wohl auf eine interstitielle Gewebsblutung mit nachträglicher Auflösung der roten Blutkörperchen zurückzuführen.

Mit dem vorliegenden Fall ist ein interessanter Beitrag zur Frage der profusen Magenblutung bei der chronischen Gastritis gegeben. Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob nicht vielleicht doch die chronische Gastritis *allgemein* das Wesen der eingangs bezeichneten Gruppe von Magenerkrankungen mit un-

erklärlicher, oft sogar tödlicher Blutung darstellt. Viel kritisch verwertbares Material ist in dieser Hinsicht in der Literatur nicht zu finden. Jeder ausführlich mitgeteilte Fall dürfte daher einen sehr erwünschten Beitrag zu dieser Frage darstellen.

In dem erwähnten Falle von tödlicher capillärer Blutung bei chronischer Gastritis hätte die rechtzeitig vorgenommene ausgiebige Magenresektion nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung den tödlichen Ausgang abwenden können. Auch in diesem Falle betraf die chronische Gastritis mit den multiplen capillären Blutungsquellen im wesentlichen den Pylorusdrüsenabschnitt und die angrenzende Fundusdrüsenregion. Der eigentliche Fundus zeigte bis auf einzelne unbedeutende gastritische Inseln ein im ganzen normales Verhalten. Aber diese epikritische Betrachtung ändert nichts an der Schwierigkeit, das Richtige mit einem operativen Eingriff zu treffen, wenn man nach der Laparotomie einem solchen Falle gegenübersteht. Eine Varixblutung aus dem Oesophagus wird man immer stark in Betracht ziehen müssen. In solchen Fällen wird es also sehr darauf ankommen, die Blutungsquelle sicher festzustellen. Man könnte, um zu der notwendigen Klarheit zu kommen, vielleicht so vorgehen, daß man sich durch eine breite Gastrostomie nach Absaugung des Mageninhaltes die Magenschleimhaut einer direkten Betrachtung zugänglich macht. Dabei könnte sich feststellen lassen, ob die Blutung aus dem Oesophagus kommt oder ob sie in der Magenschleimhaut zu suchen ist. Sollte sich ein vorher nicht nachweisbares Ulcus oder eine chronische Gastritis mit multiplen Erosionsblutungen zeigen, so hätte man dann die nötige Unterlage für die einzuschlagende chirurgische Therapie. Freilich wird diese eingreifende Maßnahme nur unter besonders günstigen Umständen überhaupt in Betracht kommen. In der Regel handelt es sich ja um Fälle, die der Chirurg begreiflicherweise erst dann sieht, wenn die interne Therapie versagt hat und der Kranke in der Regel durch den schweren Blutverlust so geschwächt ist, daß selbst der Entschluß zur Laparotomie schon schwer fällt.

Im Zusammenhang mit meinen Ausführungen über die Einschätzung der beim Ulcus duodeni regelmäßig erhobenen chronischen Gastritis und Duodenitis sind die oben mitgeteilten Fälle von erheblicher Bedeutung. Die ätiologische Beziehung der chronischen Gastritis zur Ulcusentwickelung ist zuerst von *Nauwerck* einwandfrei dargetan worden. Daß im gastritischen Bereich sehr häufig kleine entzündliche Schleimhautdefekte auftreten, das haben die Untersuchungen von *Stoerck*, *Kalima* und mir ergeben. Der Übergang zu größeren Geschwüren wird durch die Fälle von Gastritis chronica ulcerosa, die *Borgbjärg* beschreibt, gegeben. Hierher gehört vielleicht auch der von *Krokiewicz* allerdings nicht erschöpfend beschriebene Fall einer 41jährigen Frau.

die seit $1^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden, auch Bluterbrechen hatte und unter hochgradiger Kachexie zugrunde ging. Die klinische Diagnose lautete: Neoplasma ventriculi. Die Autopsie ergab eine Lungen- und Darmtuberkulose mit hochgradiger Anämie. Der Magen war mit blutigen Massen gefüllt. Auf der Hinterwand des Magens fanden sich 30 glatt geränderte, terrassenförmige Geschwüre, die bald in der oberen Schichtung der Magenwand saßen, bald bis an die Serosa reichten. Die Tatsache, die auch durch meine Fälle belegt wird, daß eine nichtulceröse Gastritis ganz unter den Erscheinungen eines Ulcus verlaufen kann, mit allen Symptomen, die vielfach klassisch für ein Ulcus gelten, ist außerordentlich beachtenswert. Nicht nur vom praktisch klinischen Standpunkt, sondern auch im Hinblick auf die Frage, ob wir klinisch Anhaltspunkte dafür haben, daß tatsächlich auf dem Boden einer chronischen Gastritis und Duodenitis ein Magen- oder Duodenalulcus sich entwickeln kann. Aus den obigen Beobachtungen müssen wir folgern, daß sehr wohl vieles in der meist langen Anamnese selbst eines sicheren Magen- und Duodenalulcus auf eine chronische Gastritis bezogen werden kann, und das um so mehr, als *Kalima* und ich gezeigt haben, daß bei Magen- und Duodenalgeschwüren regelmäßig eine mehr oder weniger hochgradige chronische Gastritis nachzuweisen ist.

Die Arbeit von *Kalima* erscheint demnächst in diesem Archiv, eine weitere von mir über das Duodenalulcus in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1923, Suppl. IV. — *Boas*, Magenkrankheiten, 7. Auflage. — *Borgbjärg*, Arch. f. Verdauungskrankh. **30**, 1922. — *Edkins*, Proc. of the roy. soc. of London **76** und Journ. of physiol. **34**. — *Faber*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6**. 1910. — *Faber*, *Kraus Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. — *Gruber*, Arch. f. klin. Med. **110**. 1913. — *Heidenhain*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179**. 1923. — *Hohlbaum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Suppl. **4**. 1922. — *Kalima*, Arch. f. klin. Chirurg. — *Koennecke* und *Jungermann*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43. — *Konjetzny* in *Anschütz-Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens. Stuttgart 1921. — *Konjetzny*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 26. — *Konjetzny*, Beitr. z. pathol Anat. u. allg. Pathol. **71**. 1923. — *Kuttner*, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 7. — *Krokiewicz*, Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 48. — *Lubarsch* in *Martius* und *Lubarsch*, Die Achylia gastrica. Leipzig 1897. — *Nauwerck*, Münch. med. Wochenschr. 1897. — *Schur* und *Plaschke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. 1915. — *Singer* in *Kraus Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten **6**. — *Stoerck*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44.

Anwendung des Netzes zur Einhüllung von Nervenstämmen bei Naht und Neurolyse.

Von

Prof. **B. E. Linberg,**

Vorstand der chirurgischen Fakultätsklinik an der Staatsuniversität zu Smolensk.

(Eingegangen am 24. November 1923.)

Jedesmal, wenn man einen aus Narbengeweben freigelegten peripheren Nerven vernäht oder ihn bloß von einer Narbenkompression befreit, tritt an einen die Frage heran, was mit diesem Nerven weiter zu beginnen sei. Daß man ihn in der früheren Umgebung, d. h. an die alte Stelle zurückgelegt, nicht lassen kann, ist klar. Das ganze Narbengewebe zu entfernen ist aber bei weitem nicht immer möglich.

Zur Lösung dieser Frage gibt es eine Reihe Vorschläge, denen zwei Prinzipien zugrunde liegen. 1., man trägt den aus dem Narbengewebe freigelegten Nerven in ein nah gelegenes, gesundes, gut genährtes Gewebe über oder 2., man isoliert den operierten Nerven von dem ihn umgebenden Narbengewebe mittels Einhüllung in ein für diese Zwecke gewähltes transplantiertes Gewebe.

Um zu illustrieren, wie oft und welcher Art Methoden zur Isolation operierter Nervenstämme angewandt werden, erlaube ich mir einige Angaben aus *Lehmanns* letztem größten Werke anzuführen; letzteres erwähnt 115 Fälle mit 125 Operationen (Naht und Lysis) an peripheren Nerven. Diese Angaben, von mir aus Krankengeschichten in ebenerwähntem Werke gesammelt, ergeben folgendes:

Benennung der Nerven	Muskelspalt		Kalbsarterie		Fett		Fascia		Vene		Ohne Einhüllung	
	Lysis	Naht	Lysis	Naht	Lysis	Naht	Lysis	Naht	Lysis	Naht	Lysis	Naht
Medianus	7	1	7	2	1	2	1	—	—	—	3	—
Ulnaris	4	1	5	3	2	—	—	—	—	—	2	2
Radialis	8	12	5	8	—	—	—	—	—	—	2	7
Pl. brachialis . .	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Accesorius	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Ischiadicus	—	4	1	3	1	2	—	—	—	—	1	6
Peroneus	—	2	—	3	2	3	—	1	—	1	1	3
Tibialis	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	40		39		14		3		1		28	

Aus der angeführten Tabelle geht hervor, daß man nur in wenigen Fällen (28) die Einhüllung umgehen konnte, größtenteils (97 Fälle) wurde dieses oder jenes Isolationsverfahren angewandt. Die Resultate der Operationen werde ich nicht erwähnen, da die Nerveneinhüllung nur eine Etappe der Operation ausmacht und nur bis zu einen gewissen Grad den Ausgang derselben beeinflußt. Einen größeren Einfluß haben hier andere Faktore: Dauer und Schwere der vorhergegangenen Verletzung, der Technik der Operation u. a. Deshalb ist eine völlige kritische Schätzung der verschiedenartigen Methoden auf Grund klinischer Angaben nur teilweise möglich. Zu diesem Zwecke ist man veranlaßt außer den klinischen Beobachtungen persönliche Eindrücke erfahrener Chirurgen zu verwenden, ebenfalls die Resultate experimenteller Versuche, die allgemeine Gewebslehre u. a. m. *Lehmann* bediente sich am häufigsten (40 Fälle) der Muskelspaltungsmethode, d. h. ein zusammengenähter oder bloß aus der Narbe isolierter Nerv wurde in den Längsschnitt eines nah gelegenen gesunden Muskels verlegt, wobei man bei der Spaltung darauf achten muß, die Nervenzweige nicht mit zu zerschneiden, um dadurch nicht die Innervation der Muskelbündel zu unterbrechen. In solchen Fällen, wo in der Nähe kein gesunder Muskel vorhanden ist, kann man einen gestielten Muskellappen anwenden, wobei aber die Innervation und Nährung des Lappens bewahrt werden muß.

Bei uns in Rußland wurde diese Methode von *Rasumowsky*, *Pussep*, *Chessin* u. a. weit angewandt. In den Fällen, wo diese Methode anwendbar ist, genügt sie allem Anschein nach allen Forderungen, die hierbei gestellt werden können.

Die Kalbsarterie (*Bittroff*, *Foramitti*), derer sich *Lehmann* in 39 Fällen bediente, stellte den Autor ebenfalls zufrieden. Anläßlich dieser Methode bemerkt der Autor, daß, trotzdem die Kalbsarterie, eine Heteroplastik, ein nicht vollkommen aseptisches Material darstellt, sie doch vollkommen anheilte und nach der Resorbtion kein Narbengewebe hinterließ. Trotz dieser autoritativen positiven Aussage muß bemerkt werden, daß diese Methode für die alltägliche Praxis nicht geeignet ist. Die autoplastische Verpflanzung von Gefäßen zur Einhüllung von Nerven, die von *Perekropow* experimentell ausgearbeitet wurde, ergab ein positives Resultat, was das Anheilen des Gefäßes anbetrifft. Klinisch wurde die autoplastisch transplantierte Vene (Saphena) zur Einhüllung operierter Nerven zu wiederholten Malen von *Rasumowsky*, *Lehmann*, *Krassin* u. a. angewandt und in letzter Zeit wird diese Methode von *Krassin* ausgearbeitet.

Fettgewebe, dem Subcutaneum entnommen, genossen eine Zeitlang einen guten Ruf; da es leicht anheilen und ihnen blutstillende Wirkung eigen ist, wurde es zur Einhüllung von Nerven, von *Lexer* und *Rhein*

empfohlen, jedoch in letzter Zeit ist es wieder als nicht geeignet befunden worden, da es bei nachfolgender Resorption Narbengewebe bildet (*Lehmann, Chessin*). Schlimme Resultate gab die zu diesem Zwecke vorgeschlagene Fascie (*Kaleb, Kirschner*), wobei *Lehmann* darauf hinweist, daß in Fällen, wo Fascie bei Nerveneinhüllung angewandt wurde, sich eine kompakte Narbe bildete, welche infolge von Kausalgie wiederholte Operationen forderte.

Von vielen Autoren wurden verschiedene Verfahren von Fremdkörpereinführung vorgeschlagen, sowohl resorbierbare als auch resorptionsunfähige, aber alle verfügen übei gewisse Mängel und werden allmählich von allen aufgegeben. Auf diese Weise sehen wir, daß die Methode der Verpflanzung von operierten Nerven in den Spalt des nächstliegenden Muskels in praktischer Hinsicht die bequemste ist und die befriedigendsten Resultate gibt, doch ist es leider bei weitem nicht oft möglich, sich ihrer zu bedienen.

Das Gefäßgewebe (Blutgefäßwand), das eine innere endotheliale Hülle besitzt, heilt allem Anschein nach leicht an den Nerven an und schützt ihn von dem schädlichen Einfluß der ihn einschließenden Narbe; aber erstens verfügt es nicht über blutstillende Wirkung, und parenchymatöse Blutungen bei Narbenoperationen sind oft schwer zu stillen; zweitens entspricht das Gefäß nicht immer dem Kaliber des Nerven; dagegen ist *Krassins* spiralförmige Methode ein wenig zu umständlich.

Die Wichtigkeit der vollen Hemmung der parenchymatösen Blutungen, das Vorbeugen eines Eindringens von Blut durch die capillären Risse zwischen den zusammengenähten Nervenenden, das Vermeiden einer Ansammlung desselben in der Umgebung des Nerven, das Hervorrufen von den günstigen Bedingungen, welche ein transplantiertes Fettgewebe bietet, das Ausfüllen des sich nach dem Entfernen der Narben aus der Umgebung des Nerven bildenden Hohlraums im Auge haltend und den Wunsch hegend, in vollem Maße die heilenden Anlagen der endothelialen Hülle auszunutzen, entschloß ich mich dazu, zur Einhüllung eines von einer Narbe abgesonderten zusammengenähten Nervenstammes das Netz zu benutzen. Letzterem sind bekannterweise alle aufgezählten Eigenschaften eigen und ist es uns gut bekannt als ein ideales Heilgewebe in der Bauchhöhle „policeman abdominal".

Die weiter unten angeführten klinischen Beobachtungen und experimentellen Versuche erweisen, daß alle die Erwartungen, die an das zu diesem Zwecke benutzte Netz gestellt wurden, sich vollkommen bewahrheitet haben.

Kranker Sch. S., 12jährig. Aufnahme in das *Saratow*sche Eisenbahnkrankenhaus am 19. VII. 1921 mit perforierender Schußwunde (Revolver) in der linken Hüfte. Einschuß 1 cm auf der Grenze des mittleren und unteren Drittels von innen; Ausschuß 2—3 cm von außen in der Linie des Kniegelenks. In der Knie-

kehle ist ein großes Hämatom. Der N. peroneus total paralysiert (Anästhesie und herabhängender Fuß). Wunde verheilt eiternd zum 1. IX. 1921. An Stelle des Hämatoms eine subcutane Narbe. Beweglichkeit des Kniegelenks beschränkt. Geht auf Krücken. Stromleitungsfähigkeit des Peroneus fehlt.

6. X. 1921. Operation (Autor). Chloroform. Lappenschnitt. Kniekehle ist von Narbengewebe angefüllt. Der Peroneus wird vom Narbengewebe ausgeschieden und letzteres im Umkreise reseziert. Die Nervenenden sind etwa in der Höhe des Gelenks auf $1^1/_2$ cm auseinander gewichen und verdickt. Nach Auffrischung wurden die Enden des Nerven mit Catgutnaht vereinigt. Kniebeuge im rechten Winkel. Zur Einhüllung des Nerven wurde beschlossen, das Netz zu verwenden, wozu ein Schnitt in der Linea alba über dem Nabel 3 cm lang, durch die Bauchwand gemacht wurde. Ein etwa 30 cm langer Netzlappen wird über Ligatur abgetragen. Die Wunde durch zwei „8“-förmige Nähte geschlossen. Der vernähte Nerv auf einer Strecke von 6 cm in eine doppelte Netzschichte eingehüllt. Die parenchymatöse Blutung sistierte. Die Höhlung an Stelle des resezierten Narbengewebes wurde völlig durch das Netz ausgefüllt. Hautnaht. Schiene. Heilung per primam.

30. X. 1921. Schiene entfernt. Elektrisation, Bäder, Massage.

20. XI. 1921. Hinkt. Stromleitungsfähigkeit des Peroneus ist nicht zu bemerken (Prof. *Ossokin*).

12. XII. 1921. Kniebeuge 150°. Anästhesie des Fußes geringer. Beweglichkeit fehlt. Zur Hauskur entlassen.

1. IV. 1922. Völlige Beweglichkeit des Kniegelenks. Im Talo-crural-Gelenk sind aktive Bewegungen etwas gegen die Norm beschränkt. Die Sensibilität des Fußrückens normal.

5. XII. 1922. Gesund.

15. V. 1923. Gesund.

Experiment (Laboratorium der chirurgischen Fakultätsklinik, Universität Saratow). Hund mittlerer Größe, mittel genährt. 20. XI. 1922 Operation. Morphium. Unter dem Glutaeus wird der N. peroneus bloßgelegt, quer durchschnitten und mittels Catgutnaht vernäht. Laparotomie. Ein Stück Netz entnommen. Ein Teil der umschließenden Muskeln wird entfernt, um eine Höhlung zu bilden. Der Nerv wird auf einer Länge von 5 cm in 4 Schichten eingehüllt. Parenchymatöse Blutung sistierte. Wunde vernäht. Heilung per primam.

24. XII. 1922. Tod unter Anzeichen von völligem Kräfteverfall. Autopsie. Fettgewebe im Organismus gering vorhanden. Das Netz einem Häutchen ähnlich. Das Bereich des genähten Nerven mit den ihn umgebenden Muskeln wird entfernt. Mikroskopisch bemerkt man an der Stelle, wo das Netz umgelegt wurde, eine Lagerung von zartem grauen Gewebe in der Form eines verdickten Nervenstammes. Fixation. 10proz. Formalin. Spiritus. Paraffin. Färbung des Schnittes nach *van Gieson*.

Mikroskopisches Präparat. Längsschnitt. Den mittleren Teil des Präparats nimmt der Nervenstamm ein. An Stelle der Naht dringen rote Fasern des Perineuriums in bestimmte Tiefe ein. Im zentralen Teil ist die Schnittlinie nicht zu bemerken. Vom Nerven zur Peripherie hin ein lockeres netzartiges Bindegewebe mit einer großen Menge von Blutgefäßen. In diesem Gewebe beobachtet man stellenweise Fettgewebe, in welchem Anhäufungen junger Bindegewebszellen zu finden sind. Weiter zur Peripherie Muskelgewebe. Bindegewebsfasern sind im Präparate nicht zu bemerken. (Der Kranke und das Präparat wurden in der chirurgischen Gesellschaft an der Saratower Universität am 15. V. 1923 demonstriert.)

Im zitierten Falle klinischer Beobachtung haben wir eine völlige Funktionsherstellung des genähten N.peroneus, sowohl in motorischer, als auch in sensibler Sphäre. Es muß bemerkt werden, daß der N.peroneus, wie *Rasumowsky* resümiert, und worin auch ich mich an einem relativ kleinen Materiale überzeugt habe, die denkbar schlechsten Funktionsresultate gibt. Ich meine, daß diese Operation nicht nur darum positive Resultate brachte, weil der Fall noch relativ frisch war, sondern man muß zweifellos einen gewissen Anteil auf die Verhältnisse zurückführen, die für das Verwachsen des Nerven durch die Netzeinhüllung geschaffen wurden. Die zweijährige Beobachtung garantiert eine völlige Heilung. Der experimentelle Versuch hat gezeigt, daß das Netz ein zu diesem Zwecke gut geeignetes Gewebe ist, da bei der Resorbtion des Fettgewebes das zarte Bindegewebsstroma keine Neigung zur Narbenbildung aufweist.

Das mikroskopische Präparat zeigt, daß im Laufe von 5 Wochen ein völliges Verwachsen des Nerven stattgefunden hat mit kaum bemerkbaren Spuren der Naht. Trotzdem das Fettgewebe sich im Organismus in recht ungünstigen Verhältnissen befand, wurden im transplantierten Netz noch eine ziemlich große Anzahl Fettzellen bewahrt. Die große Anzahl der Gefäße im transplantierten Gewebe bezeugt, daß das Netz in der Peripherie vorzüglich anheilt und seine Gefäße bewahrt, was um so wichtiger ist, da für ein von ihm umhülltes Gewebe sich außerordentlich günstige Verhältnisse zum Gedeihen und Heilen bilden.

Die Frage der Transplantation des Netzes außerhalb der Bauchhöhle ist in der Fachliteratur dermaßen neu, daß es mir nicht gelungen ist, hierüber Angaben zu erhalten, sowohl in der bis 1915 erschienenen Literatur, als auch in der mir zugänglichen neusten.

Die in der Bauchhöhle in Erscheinung tretenden heilenden Eigenschaften des Netzes, wecken ungewollt den Gedanken, es an der Peripherie anzuwenden, und diese Frage wird ohne Zweifel in nächster Zeit zum Objekt weiterer Bearbeitung werden. In der chirurgischen Fakultätsklinik an der Universität Saratow wurde 1920 das Netz zum erstenmal als Deckung eines Substanzverlustes der Dura mater in der Schädelhöhle angewandt. Dieses, von den Professoren *Mirotworzew* und *Ssokolowsky*[1]) empfohlenen Verfahrens bedient man sich heute in der Saratower Klinik. Experimentelle Versuche von *Ssokolowsky* erwiesen, daß an der Stelle des transplantierten Netzes sich sehr lange kein Narbengewebe bildet, wodurch unerwünschten Verwachsungen vorgebeugt wird.

Dieser Versuch bewog mich, das Netz zur Einhüllung peripherer Nervenstämme zu gebrauchen, da das Verhüten einer Narbenbildung

[1]) Vortrag, gehalten in der „Chirurgischen Gesellschaft" zu Saratow.

oder das Isolieren einer schon vorhandenen Narbe hier ebenso notwendig ist wie in der Schädelhöhle. Die hier hinzukommende Operation zur Entnahme des Netzes, d. h. eine Laparotomie mit Wahrnehmung der Aseptik, welche eine Operation an peripheren Nerven verlangt, ist völlig gefahrlos, und die der Bauchwand zugefügte Verletzung hinterläßt keine Spur.

Im Vergleich mit anderen zur Isolation operierter Nerven angewandten Verfahren hat das Netz zweifellos seine Vorzüge.

Die endotheliale Hülle in einer Kombination mit dem Fettgewebe, reich an Gefäßen, bietet besonders günstige Bedingungen für Ruhe und Belebung des geschädigten Nerven.

Auf diese Weise, angenommen, daß die Frage der Verwendung des Netzes zur Einhüllung peripherer Nerven sich noch im Ausarbeitungsstadium befindet, und die hinzukommende Operation, die Laparotomie, viele zurückschrecken könnte, kann die Indikation zur Wahl dieses oder jenes Verfahrens der Einhüllung der Nervenstämme in folgender Reihe zusammengefaßt werden:

1. Die Spaltung eines benachbarten gesunden Muskels muß in allen den Fällen angewandt werden, wo ein solcher in der Nähe des Nerven vorhanden ist.

2. In solchen Fällen, wo die Narbengewebsbildung relativ gering ist, und die Möglichkeit vorliegt, sie im ganzen Umkreise zu resezieren, bedient man sich zur Einhüllung eines autoplastisch entnommenen Gefäßes (Vena Saphena), um die Kompression einer sich möglicherweise neu bildenden Narbe zu verhüten.

3. In Fällen, wo eine vorhandene umfangreiche Narbe nicht reseziert werden kann oder die Anwendung anderer Verfahren keinen Erfolg verspricht, ist es geraten, das Netz als einen zuverlässigen und standhaften Isolator der Nervennaht anzuwenden.

4. In Fällen jedoch, wo ein Nervenstamm, in dessen Umgebung kein Narbengewebe vorhanden ist (frische Schnittwunden usw.), genäht wird, kann man eine Einhüllung umgehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lehmann-Walter*, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. 1921—22. — [2]) *Lehmann*, Erfolge und Erfahrungen bei 115 Nervenoperationen. Bruns' Kriegschirurg., Heft d. Beitr. z. klin. Chirurg. 1922. — [3]) *Kuprianowa* (Material v. Prof. *Rasumowsky*). Ärztezeitung 1915, Nr. 29. — [4]) *Chessin*, Neues Arch. f. Chirurg. **7.** 1922. — [5]) *Pussep*, Grundsätze der chirurgischen Neuropathologie. — [6]) *Krassin*, Neues Arch. f. Chirurg. **10.** 1923. — [7]) *Stradin*, Neues Arch. f. Chirurg. **3.** 1921.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie [Direktor: Prof. Dr. *V. N. Schewkunenko*, Petrograd].)

Zur chirurgischen Anatomie der A. mesenterica inferior.

Von
Professor Dr. **A. Ssoson-Jaroschewitsch.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1923.)

Die vorliegende Untersuchung hat das Ziel, die Anordnung eines von den Abschnitten des arteriellen Systems klarzustellen und ist in diesem Sinne die Fortsetzung einer Serie aus dem Institut für operative Chirurgie hervorgegangener Arbeiten, welche dieselbe Frage behandeln (s. Arterien der Scapula, des Aortenbogens, die Gefäße der Lungen, der Leber, der Milz, die Abdominalaorta, Bifurcatio Aortae, Art. mesent. sup., die Arterien des Gehirns (*Ssoson-Jaroschewicz*, *Lissizyn*, *Melnikoff*, *Banaitis*, *Moskalenko*, *Kupzijanoff*, *Walcker*, *Pawlenko*).

Unter den untersuchten Abschnitten unterscheidet sich das System der A. mesenterica inf. durch beträchtliche Besonderheiten, welche anscheinlich nur den Darmarterien eigen sind. Die Eigentümlichkeiten ihres Baus erfordern ganz besondere Methoden der Analyse, die sich von den für die großen Arterien, die Arterien innerer Organe, die Parenchymarterien usw. festgestellten (s. *Lissizyn*, *Ssoson-Jaroschewicz*-Milzarterien) unterscheidet.

Die Untersuchungsmethode, welche in Hinsicht auf die A. mesenterica inf. positive Resultate ergab, bestand in der sogenannten „Geradestreckung" der Gefäße. Die Idee dieser Methode gehört *V. N. Schewkunenko*. Das Wesen besteht darin, daß der verwickelte und komplizierte Gefäßknäuel gleichsam auf einer Ebene abgewickelt erscheint, dabei stellen sich alle Arterien als geradlinige Röhren vor. In dem auf diese Weise erhaltenen Schema erhält sich: 1. das exakte gegenseitige Verhältnis der Kaliber der Arterien; 2. die Entfernungen zwischen den Stellen ihres Abganges und 3. die Abgangswinkel. Solche Schemata erhält man leicht an der Hand einfacher geometrischer Zeichnungen mit dem Zirkel und dem Goniometer. Auf den ersten Blick unterscheiden sie sich von dem Gefäßbilde, welches man auf dem Präparat sieht, aber

wenn man sie näher betrachtet, so kann man nicht umhin zu bemerken, daß sie genau alle Eigentümlichkeiten des Arterienganges beibehalten, außerdem aber wird ihr Bild einfacher und verständlicher; — der verwickelte Gefäßknäuel wird gleichsam abgewickelt.

Ein Grund für die Anwendung dieser Methode war die Beobachtung, daß die Gefäße des Systems der A. mesenterica infer. beträchtliche Schwankungen, 1. in dem Kaliber der einzelnen Stämme und 2. in der Gleichmäßigkeit ihres Abganges, vorstellen.

Die vorliegende Untersuchung ist an 105 Leichen beiderlei Geschlechts angestellt; das Alter der untersuchten Subjekte schwankte von einem 6 Monate alten Embryo bis 70 Jahren und mehr.

Wenn man die verschiedenen Präparate der A. mesenterica inf. miteinander vergleicht, so kann man leicht bemerken, daß die Schwankungen ihres Baus nicht weniger zahlreich als in den anderen Abschnitten des Gefäßsystems sind. Bei ihrem Studium erwies es sich, daß man für die Analyse 2 Merkmale für wesentlich rechnen muß: 1. das Arterienkaliber und 2. die Reihenfolge des Abganges der Zweige.

An der Hand dieser 2 Merkmale kann man aus den untersuchten 105 Fällen 2 große Gruppen ausscheiden. Die erste große Gruppe wird durch beträchtliches Vorwiegen des Kalibers eines von den Gefäßen gekennzeichnet. Alle übrigen haben ein kleineres Kaliber und stellen seine Zweige vor. Das durch sein Kaliber vorwiegende Gefäß — man kann es die Magistrale nennen — verläuft dem versorgten Darmabschnitte entlang. Die Zahl seiner Zweige ist ziemlich verschieden, schwankt aber im Durchschnitt um 4. Die Zweige der Magistralen gehen von ihr in dem Maße ihrem Verlaufe und, was sehr charakteristisch ist, gleichmäßig ab. Diese Gleichmäßigkeit kann man folgendermaßen ausdrücken:

Die 4 Zweige der Magistralen entspringen von ihr auf der Erstreckung irgendeines Abschnittes der Arterie. Dieser Abschnitt erstreckt sich vom Beginn der A. mesenterica inferior bis zur Stelle, wo der magistrale Stamm das Peritoneum verläßt, — oben ist das die Stelle des Abganges der A. sigmoidea suprema, unten die Abgangsstelle der A. sigmoidea ima. Wenn man diesen Abschnitt in 3 gleich lange Teile teilt, so wird jeder Teil einen von den 4 Zweigen enthalten, und der 4. — die A. sigmoidea ima — wird sich an seiner oberen oder unteren Grenze befinden.

Die erste große Gruppe zeichnet sich durch folgende Merkmale aus: 1. das Vorhandensein der Magistralen und 2. durch Gleichmäßigkeit des Abganges der primären Zweige. Diese beiden Merkmale sind anschaulich auf dem folgenden Schema (Abb. 1) zu sehen.

Die zweite kleinere Gruppe wird durch entgegengesetzte Merkmale charakterisiert: die Magistrale ist nicht vorhanden, das Kaliber aller Zweige ist gleich, die primären Zweige entspringen von der A. mesen-

terica nicht allmählich, sondern auf einmal. Das Verzweigungsschema der Gefäße dieser Gruppe ist auf Abb. 2 gebracht.

In den Grenzen der beschriebenen beiden Gruppen gibt jeder von den Fällen einige Schwankungen. Doch tragen alle Fälle jeder Gruppe die beiden angeführten Kennzeichen. Infolgedessen kann man sie in 2 Anordnungstypen vereinigen. Den ersten kann man, wie das für andere Typen geschieht, den magistralen, den zweiten den zerstreuten nennen.

In die angeführten beiden Typen lassen sich nicht alle untersuchten Fälle einordnen. Ein Teil von ihnen vereinigt die Merkmale beider Typen; das sind nicht feststehende Fälle, welche den Übergangstypus der Anordnung vorstellen (Abb. 3). Er wird durch gemischte Merkmale charakterisiert: 1. durch Anwesenheit der Magistralen aber außerdem 2. durch ungleichmäßigen Abgang der Zweige: die Zweige sind in den Grenzen des mittleren Drittels des Hauptstammes konzentriert.

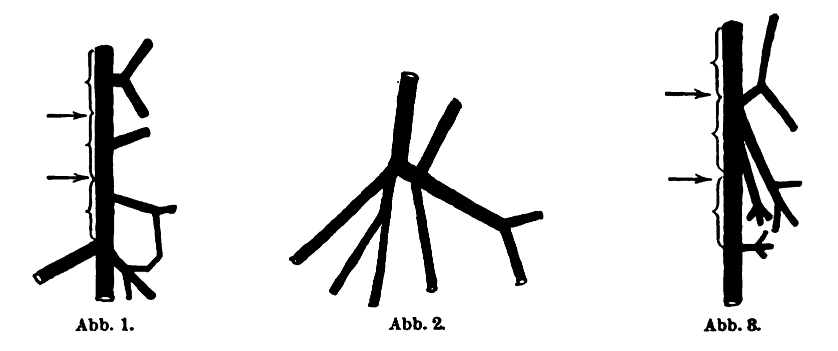


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

In den Grenzen beider Haupttypen gibt es wie erwähnt viele Schwankungen. Manche wiederholen sich beständiger und müssen zu Untergruppen oder zu Untertypen gerechnet werden.

Der magistrale Typus kann in Untertypen nach dem Charakter der Magistralen eingeteilt werden. Als Magistrale kann entweder die A. haemorrhoidalis sup. oder die A. sigmoidea oder endlich die A. colica sin. dienen. Die Fälle der ersten Abart sind am häufigsten (38,09%); sie werden in allen Lehrbüchern der Anatomie und Chirurgie als „Norm" für die Arterien beschrieben und sind daher allgemein bekannt. Aber nach meinen Ergebnissen sind sie nur eine Abart, die nicht mehr als ein Drittel aller Fälle vorstellt (Abb. 4).

Der zweite Untertypus wird dadurch gekennzeichnet, daß als Magistrale nicht die A. haemorrhoidalis, sondern die A. sigmoidea dient, sie stellt sich als Fortsetzung der A. mesenterica inf. vor, verläuft in einem flachen Bogen das ganze S Romanum entlang und entsendet eine größere oder geringere Menge von primären Zweigen. Zum Unterschied von allen Untertypen entspringen die Zweige der Magistralen sowohl

rechts als auch links von dem Hauptstamm. Die Häufigkeit des Vorkommens des Untertypus ist ca. 10% (Abb. 5).

Im dritten Untertypus endlich dient die A. colica sin. als Magistrale; sie stellt die Fortsetzung des Stammes der Art. mesenterica inf. vor, und alle Zweige, die A. haemorrhoidalis sup. und A. sigmoidea eingeschlossen, entspringen von ihr. Die Häufigkeit dieses Untertypus ist 6,66%.

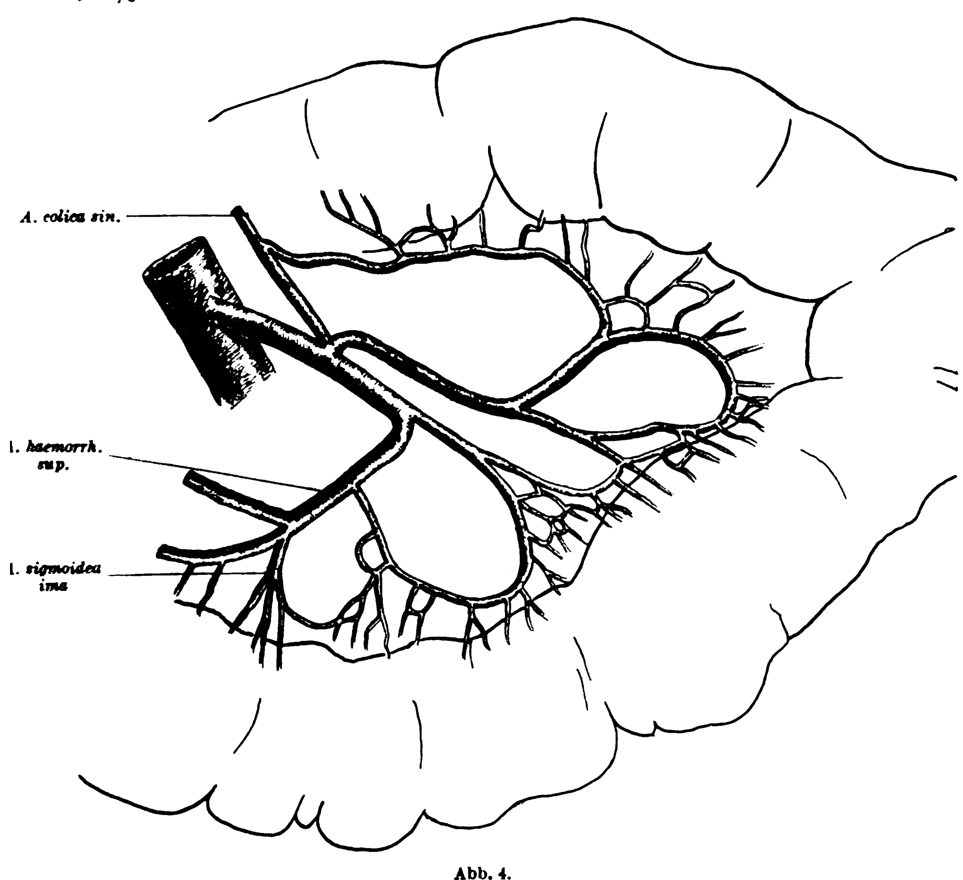


Abb. 4.

Somit muß man, wenn man nach dem Charakter der Magistralen urteilt, 3 Abarten des ersten Typus unterscheiden. Ungefähr in zwei Drittel der Fälle richtet sich die Magistrale zum untersten Segment des Dickdarms, zu dem Rectum, aber dafür ist ihre Verbindung mit dem System der A. mesenterica sup. durch große Zweige vertreten. In einem Drittel der Fälle versorgt die Magistrale hauptsächlich das S Romanum und dient selbst ausschließlich zur Verbindung mit den Zweigen der A.

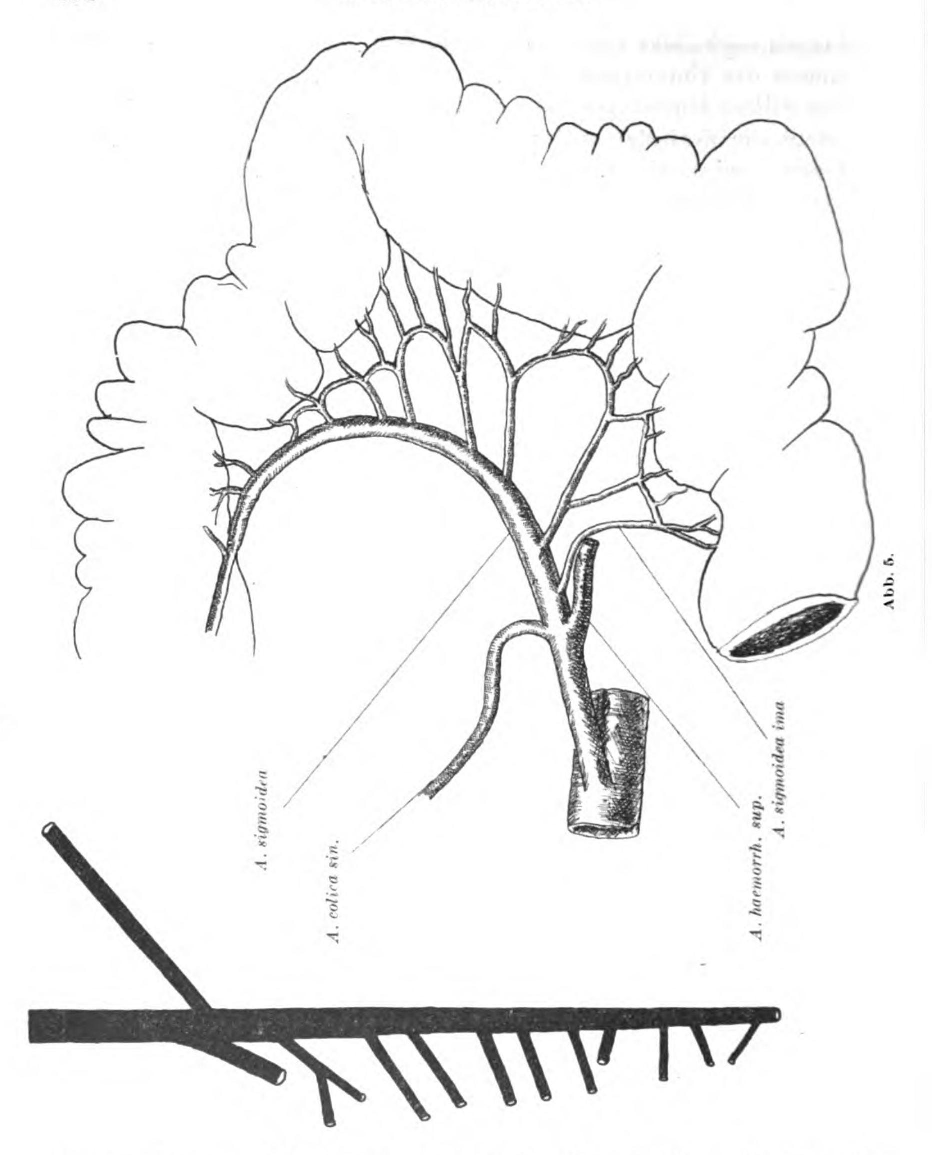


Abb. 5.

mesenterica sup. Die Anastomose mit dem System dieser letzteren ist hier besonders groß.

Die Abarten des zerstreuten Typus unterscheiden sich in der Hauptsache durch die Länge des Stammes der A. mesenterica inf.

Wenn man die 3 Abb. 1, 2, 3 vergleicht, so kann man sich leicht vorstellen, daß der Anordnungstypus des magistralen und zerstreuten Typus sich in der starken Konzentration der Zweige beim zweiten

kundgibt, weswegen die Ursprungsstelle aller Zweige im zerstreuten Typus sich in einem Punkte lagert; den Konzentrationsprozeß kann man schon in dem Übergangstypus (Abb. 3) bemerken.

Vom theoretischen Standpunkte aus kann man zulassen, daß die Zweige in jedem beliebigen Punkte der Magistralen konzentriert werden

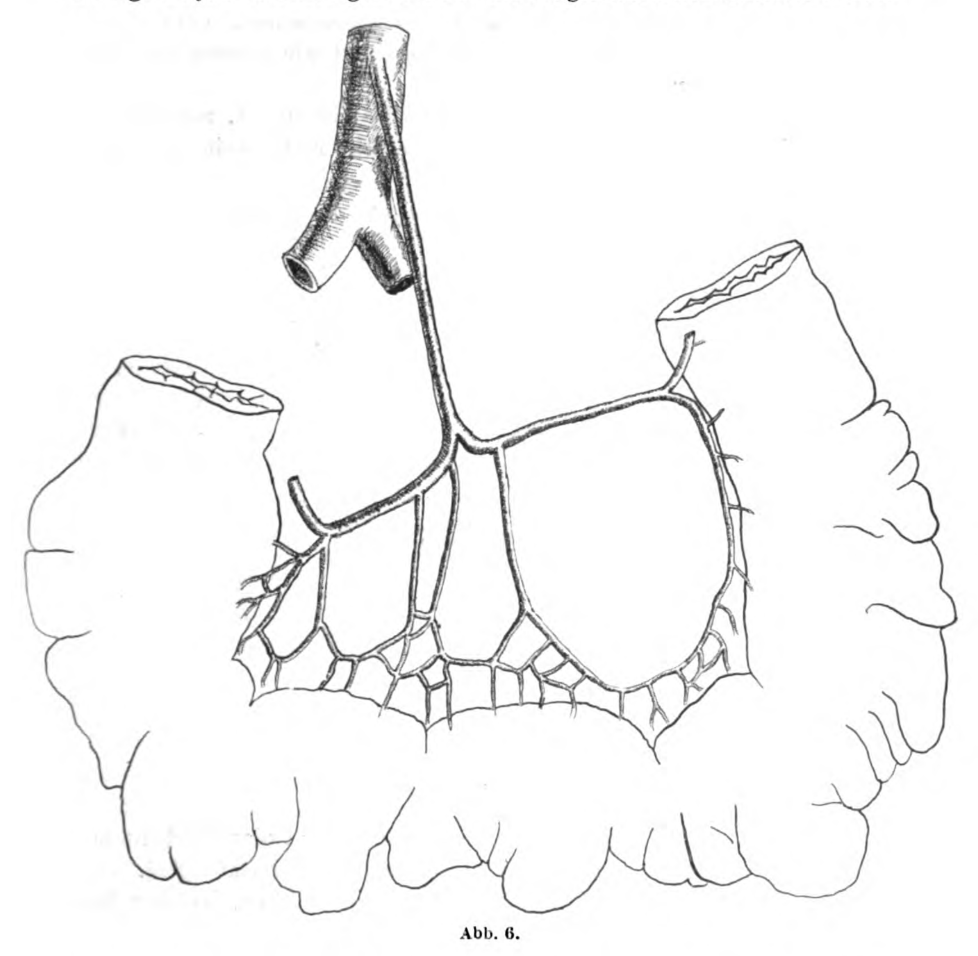


Abb. 6.

können, sowohl am Anfang als auch am Ende derselben. Wenn die Konzentration am Anfang der Magistralen zustande kommt, so wird der Stamm der A. mesenterica inf. kurz sein; wenn die Konzentration am Ende geschieht, so wird der Stamm der A. mesenterica lang sein und die Stelle seiner Teilung wird sich näher zum Darm verrücken.

Auf solche Weise können wir uns theoretisch den Ursprung der beiden Abarten des zerstreuten Typus vorstellen. Sie sind erwähnenswert,

da bei ihnen die anatomisch-mechanischen Bedingungen sich eigenartig und, im Falle eines kurzen Stammes, besonders ungünstig gestalten (Abb. 6 und 7).

Das sind also die Anordnungstypen der A. mesenterica inf. Die Mannigfaltigkeit ihrer Formen beim Menschen veranlaßt uns, sie vom vergleichend-anatomischen Standpunkte zu untersuchen. Leider sind die Angaben über diese Frage sehr spärlich und wir müssen uns mit sehr wenigen Daten begnügen.

Bei niederen Tieren, speziell beim Pferde, hat die A. mesenterica caudalis einen sehr kurzen Stamm und zerfällt nicht weit von ihrer

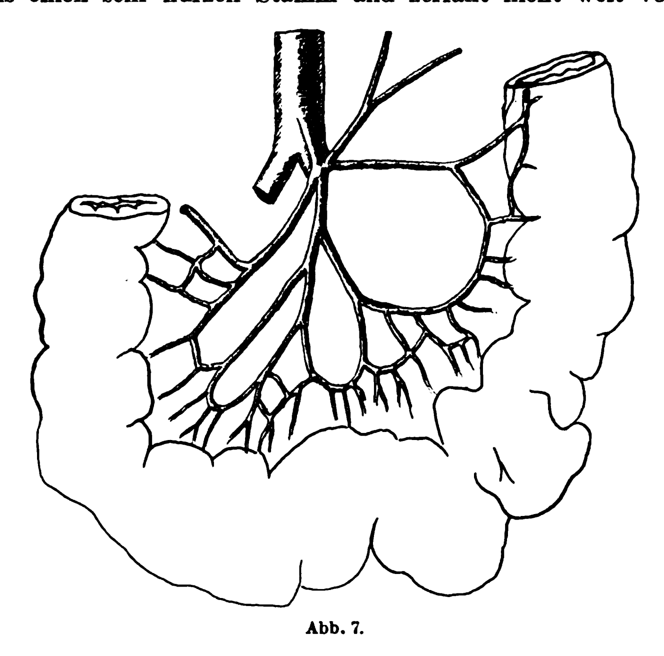


Abb. 7.

Ursprungsstelle gleich in 13—14 Stämme, welche das Colon flottant und das Rectum versorgen (s. Abb. 4 von *Chauveau* und *Ellenberger*).

Bei höheren Tieren, nämlich bei anthropoiden Affen, ist der Verzweigungstypus dem vorhergehenden gar nicht ähnlich und erinnert an die Gefäße des Menschen (Abb. 7). Im Gefäßfelde haben sie ein Gefäß, dessen prävalierendes Kaliber es gleich als Magistrale erkennen läßt; die Zweige entspringen von der Magistralen nicht auf einmal, sondern allmählich; man hat keine Gleichmäßigkeit in dem Abgange der Zweige und den Verzweigungstypus kann man nur mit dem Übergangstypus des Menschen vergleichen.

In der Tierwelt ist wohl kein dem magistralen Typus des Menschen analoger Verzweigungstypus vorhanden. Im Gegenteil sind der Über-

gangs- und der zerstreute Typus vertreten, der erste bei den höheren, der zweite bei niedriger stehenden Tieren. Das veranlaßt zu denken, daß der magistrale Typus die größte Vervollkommnung auf der phylogenetischen Leiter vorstellt und für den Menschen als der vollendetste gelten muß.

Dafür spricht auch die überwiegende Häufigkeit des ersten und die Seltenheit des zweiten (ca. 55% des magistralen und ca. 20% des zerstreuten Typus).

Um die Analyse zu vervollkommnen, muß man die sekundären Zweige der A. mesenter. inf. und ihre Endzweige betrachten, welche eine besondere Form von Arkaden darstellen.

Die Zahl der sekundären Zweige schwankt, wie das auch die früheren Untersucher betonen, außerordentlich (*Sudeck*, *Manasse*). Die Durchschnittszahl der sekundären Zweige, welche ich an meinem Material auf statistischem Wege erhielt, beträgt ungefähr 5 (5,4). Aber die Schwankungen nach beiden Seiten können sehr beträchtlich sein: ich begegnete Fällen mit 3 und Fällen mit 12 Zweigen. Niemand spricht von der Ursache dieser Schwankungen.

Nach meinen Daten kann man die Zahl der Zweige mit der Länge des Darms in Verbindung bringen. Bei der Länge des S Romanum von 20—30 cm war die Zahl am öftesten 3, bei der Länge von 30—60 cm schwankte sie um 4; endlich war sie bei der Länge über 60 cm am häufigsten 5 und mehr.

Diese Daten bestimmen die Anordnung der sekundären Zweige.

Die Arkaden sind die ausschließliche Eigentümlichkeit jener Organe, die infolge der Bedingungen ihrer Lage oder ihrer Funktion Verlagerungen und der Kompression unterworfen sind. Daher kommen sie an den Darmabschnitten, welche mit dem Gekröse versehen sind, vor, und sind schlecht am Colon ascendens, descendens und am Rectum ausgeprägt (*Descomps* et *Lalaubie*).

Durch ihre Anwesenheit sichern sie den Kollateralblutkreislauf in jedem beliebigen Darmabschnitt und bilden alle zusammengenommen einen mächtigen Kollateralkreis. In dem betrachteten System verbindet er sich oben mit der A. mesenterica sup., unten mit der A. haemorrhoidalis sup. Die gute Entwicklung der Arkaden sichert den guten kollateralen Blutkreislauf, aber ihre übermäßige Entwicklung muß man auch als einen ungünstigen Faktor in Betracht ziehen.

Im Gebiet der Arkaden zerfällt der Blutstrom in eine Reihe von kleinen Blutströmen und begegnet gleich dem Widerstand des Flußbettes, dessen Querschnitt sich um viele Male vergrößert hat. Das muß stark die Geschwindigkeit des Blutstromes herabsetzen. Zu demselben Resultat führt auch die kolossale Vergrößerung der Reibung an den Wandungen der kleinen Gefäße; sie wird um so größer sein, je kleiner

das Gefäßkaliber, d. h. von je größerer Ordnung die Arkade ist. Das System von 4 Geschossen der Arkaden wird viel mehr die Geschwindigkeit des Blutstromes herabsetzen als ein System von *2 Geschossen*, aber beide Systeme werden in gleicher Weise den Kollateralkreislauf sichern. Daher muß man von dem hydro-dynamischen Standpunkte aus das Vorhandensein von vielen Arkaden (große Anzahl der Geschosse) für eine ungünstige Erscheinung halten.

Diese Daten geben uns einige Grundlagen für die Bewertung des Arkadensystems als der Kollateralkreislaufbahn der A. mesenterica inf. Die Ergebnisse der Untersuchungen in dieser Hinsicht waren folgende:

Arkaden der 1. Ordnung waren in allen Fällen (105) vorhanden (100%) und in keinem Falle war der Kollateralkreis unterbrochen. Bei Tieren, selbst bei höheren (Gorilla), ist dieser Kreis nicht vollständig, und die Systeme der Aa. colica sin. und der A. sigmoidea sind miteinander nicht verbunden (*Wittmann*, Abb. 8). Arkaden 2. Ordnung waren nicht in allen Fällen vorhanden. Beim magistralen Typus waren sie in 93,6% zugegen, in der Übergangsgruppe — 96% — und nur beim zerstreuten Typus waren sie immer zugegen (100%).

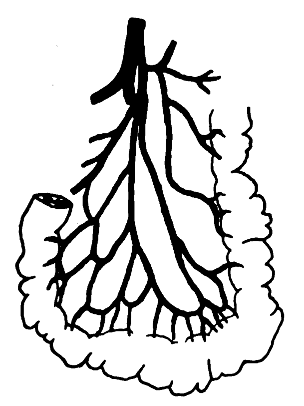


Abb. 8 (nach *Wittmann*). A. mesent. inf. des Gorilla.

Arkaden 3. Ordnung waren im magistralen Typus ungefähr in einem Drittel der Fälle vorhanden (31,6%), im Übergangstypus in 52% und im zerstreuten in 31,8%. Dieser Sprung der Kurve erklärt sich durch kleine Anzahl der Beobachtungen.

Arkaden 4. Ordnung wurden am seltensten beim magistralen Typus (2,5%), öfter beim Übergangstypus — 4,0% — und am häufigsten im zerstreuten Typus — 9,1% — beobachtet.

Somit bemerkt man in Hinsicht auf die Arkaden aller Ordnungen, von der 2. angefangen, eine gemeinsame Tatsache, daß die Arkaden häufiger beim zerstreuten Typus und am seltensten beim magistralen vorkommen. Diese Tatsache findet ihre Bestätigung auch in dem Überwiegen der Anzahl der Arkaden im zerstreuten Typus: beim magistralen Typus ist die Zahl der Arkaden der 1. und 2. Ordnung öfter nicht mehr als 3, beim zerstreuten Typus öfter nicht weniger als 5. Die Vermehrung der Zahl der Arkaden und der Zahl der Geschosse schafft ein neues Hindernis für den Blutstrom (Arkaden 4. Ordnung) und wirkt in ungünstigem Sinne auf die Ernährung des Organs.

Wenn man diese Tatsachen in Betracht zieht und sie mit den vorhergehenden zusammenstellt, so muß man sagen, daß sie alle zusammenfallen. Sie geben die Möglichkeit zu behaupten, daß die Unvollkommen-

heit des zerstreuten Typus sich in allen Abschnitten äußert und daß der magistrale Typus von allen Gesichtspunkten aus vollkommener ist.

Diese theoretischen an der Leiche erhaltenen Daten erlauben einige praktische Fragen von einem ganz besonderen und neuen Standpunkte aus zu beleuchten.

Der Gefäßanordnung des Gefäßfeldes des S Romanum begegnet der praktische Chirurg hauptsächlich bei operativen Eingriffen an hoch sitzenden Carcinomen des Rectums nach den kombinierten Methoden (*Czerny*, *Moulonguet* u. a.). Einer von den Momenten der Operation, gleichviel ob sie nach der peritoneal-sakralen Methode oder nach der peritoneal-perinealen ausgeführt wird, ist die Mobilisation des oberen Abschnittes des Rectums und S Romanum.

Infolge der anatomischen Bedingungen muß die Mobilisation, worauf zuerst *Rehn* hingewiesen hat, mit der unausbleiblichen Unterbindung der A. haemorrh. sup. verbunden sein. Die Fälle der Gangrän des auf diese Weise mobilisierten Rectums sind noch von *Rehn* bemerkt und wurden von *Giordano*, *Moulonguet*, *Weber* u. a. beobachtet. Sie veranlaßten die Chirurgen, sich näher mit der Blutversorgung des S Romanum und des Rectums bekannt zu machen und führten zu einer Reihe von schönen Arbeiten (*Sudeck*, *Manasse*, *Rubesch*, *Weber* u. a.).

Anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen (*Sudeck*, *Manasse*) deckten eine Reihe wichtiger Tatsachen auf und gaben den Chirurgen viele neue wertvolle Hinweise. Unter ihnen muß man in erster Linie die „kritischen Punkte“ von *Sudeck* hervorheben. Er zeigte, daß die A. haemorrh. sup. den Endzweig vorstellt und daß die letzte Anastomose zu ihr vom Kollateralkreis des S Romanum (Randgefäße) durch die sogenannte A. sigmoidea ima vertreten ist.

Die Unterbindung der A. haemorrh. sup. unterhalb des Abganges dieses Zweiges verhindert das Rectum, das Blut aus dem Randgefäß zu erhalten; die Unterbindung der Arterie oberhalb des Ursprunges der A. sigmoidea ima erhält den Zusammenhang der A. haemorrh. sup. mit den Arkaden des S Romanum.

Die Untersuchungen von *Manasse* an 46 Leichen sowie experimentelle Untersuchungen von *Rubesch*, *Moszkowicz* und *Weber* zeigten, daß die Ursprungsstelle der A. sigmoidea ima schwankt; sie kann fehlen oder von einem der Zweige der A. haemorrhoidalis entspringen und solchenfalls an der Bildung des Kollateralkreises nicht Anteil nehmen. Daher muß man im Falle der hohen Teilung der A. haemorrh. sup. ihre Unterbindung nicht nur oberhalb des Ursprunges der A. sigmoidea ima, sondern auch oberhalb der Teilungsstelle der A. haemorrh. sup. ausführen.

Die Daten der Arbeiten der erwähnten Autoren lösen die Frage über die Gangräne nicht endgültig und können nicht erklären, weshalb man die Gangrän auch manchmal bei Einhaltung dieser Operationsbedingungen

am Rectum erhält. Solche Fälle der Gangrän sind beschrieben (*Heller*). Man sucht sie durch Sklerose der Arterien und durch die hieraus folgenden Abnormitäten des Blutkreislaufes (*Rehn* u. a.) zu erklären. Man kann die Bedeutung der Sklerose nicht leugnen, aber die Gangrän des Rectums kommt nicht unbedingt beim Vorhandensein der Sklerose zustande und ein Teil des großen operativen Materials verlief auch bei der Sklerose günstig.

Diese unklaren und nicht gelösten Seiten der Frage können einigermaßen erklärt werden, wenn man sie von dem Gesichtspunkte der Schwankungen der Anordnung des betrachteten Gefäßfeldes aus beleuchtet. Diese Frage ist noch von keinem der Forscher berücksichtigt worden, obgleich *Manasse* sie zweifellos an einem Material gesehen hatte (46 Fälle). Es ist interessant zu bemerken, daß auf der seiner Arbeit beigelegten Tabelle VII 2 typische Repräsentanten des magistralen und des zerstreuten Typus dargestellt sind, wobei er den selteneren zerstreuten Typus als klassischen Fall der Verzweigungsart der Gefäße beschrieben hat. Es ist augenscheinlich, daß in den Anschauungen der damaligen Schulen dem prinzipiellen Unterschied in der Anordnung der Gefäße noch nicht die gebührende Bedeutung zugeschrieben wurde.

Wenn man diese Typen vergleicht, so kann man nicht umhin zu bemerken, daß die Bedingungen der Blutbewegung in ihnen vollständig verschieden sind. In dem zerstreuten Typus teilt sich der Blutstrom sofort in einige Gefäße von kleinem Kaliber ein und gelangt in ein dichtes Netz von Arkaden, die in mehreren Geschossen verteilt sind. Der Kollateralkreis ist hier durch ein dichtes mehrgeschossiges Netz dargestellt und muß das Blut der dünnen A. haemorrh. sup. zuführen. Beim magistralen Typus erhält der Blutstrom seine ganze Mächtigkeit bis zu den entferntesten Abschnitten des versorgten Gebiets (die Magistrale führt das Blut zu), das Arkadennetz ist nicht so dicht und vieletagig. Der Kollateralkreis ist standhafter und sein Zusammenhang mit dem System der A. mesenterica sup. ist sehr breit. Letzteres ist besonders gut in der 3. Abart des magistralen Typus dargestellt, wo die A. colica sin. als Magistrale dient, dies große Gefäß verbindet sich auch mit der A. mesenterica sup. und muß, wie man annehmen darf, auch in der entgegengesetzten Richtung eine genügende Blutmenge zuführen. Ebenso günstige Bedingungen sind auch in der 2. Abart vorhanden, wo zur A. mesent. sup. 2 große Anastomosen: die A. colica sin. und die Fortsetzung der Magistralen die A. sigmoidea verlaufen.

Diese augenscheinliche Ungleichheit spricht gänzlich zugunsten des magistralen Typus. Aus diesem Grunde muß man die Blutkreislaufbedingungen beim zerstreuten Typus für außerordentlich ungünstig halten, und die Unterbindung der Gefäße unter diesen Bedingungen erfordert besondere Aufmerksamkeit und spezielle Sorgfalt.

Diese Tatsachen geben in genügendem Maße die Möglichkeit, jene unerklärlichen Fälle der Gangrän des Rectum zu deuten, von denen oben die Rede war. Der unvollkommene, dem Menschen nicht eigentümliche zerstreute Typus stellt einen dafür günstigen Boden vor.

Die Frage, wie man dieser Gangrän auf Grund der anatomischen Daten vorbeugen kann, läßt sich nur mutmaßlich beantworten. Gründe dafür sind vorhanden, und sie basieren sich auf der Tatsache des Vorliegens ungünstiger Blutkreislaufsbedingungen beim zerstreuten Typus. Diese Gründe sind folgende:

Aus der Betrachtung der Fälle des zerstreuten Typus ersieht man, daß die Anlegung der Ligatur auf jedes Gefäß des betrachteten Systems, z. B. auf die A. haemorrh. sup., desto weniger die Möglichkeit der Gangrän ergibt, je zentraler die Ligatur angelegt ist. Dieser Grundsatz klingt paradox, aber von seiner Richtigkeit kann man sich leicht überzeugen, denn es muß die Ligatur der Endzweige unumgänglich von Gangrän begleitet werden; die Ligatur im Bereich der Arkaden ist weniger gefährlich, aber sie sichert vor Gangrän nicht, da ungünstige Varianten des Abgangs der A. sigmoidea ima vorhanden sein können. Die Unterbindung im Bereich der Arkaden 1. Ordnung ist weniger gefährlich als im Bereich der Arkaden 2. Ordnung, aber sie schützt vor Gangrän nicht, da Abarten des Fehlens der A. sigmoidea ima und der hohen Teilung der A. haemorrh. sup. (*Manasse*) existieren. Daher ist die Unterbindung der primären Zweige weniger gefährlich als die Ligatur der Arkaden.

Diese paradoxe Tatsache wird ganz evident, wenn man die Anordnung eines beliebigen Abschnittes der Gefäße des S Romanum und überhaupt des Dickdarms betrachtet. Seinerzeit erregte sie gewisse Zweifel und führte zu einer Reihe von experimentellen Arbeiten (*Rydygier*, *Madelung*, *Urwitsch*, *Gurewitsch* u. a.). In den Arbeiten der genannten Autoren wurde die Frage endgültig in positivem Sinn gelöst. Man muß bemerken, daß die in Rede stehende Tatsache als wichtigster Grund für die von *Kümmell* vorgeschlagene Operation (Unterbindung der A. colica sin.) dient.

Wenn man die logischen Betrachtungen weiterführt, kann man die Frage aufwerfen, inwieweit die Ligatur aller Zweige der A. mesenterica inf. oder ihres Stammes selbst gefährlich ist.

Bei Unterbindung aller primären Zweige oder des Stammes der A. mesenterica inf. wird ihr System nur aus der A. mesenterica superior durch die oberen Anastomosen mit Blut versorgt werden; bei zerstreutem Typus hat man 2 solche Anastomosen: die A. colica sin. und den Ramus ascendens der ersten A. sigmoidea. Sie erhalten sich nur in dem Falle, wenn man das Gekröse in dem Bereich des Stammes der A. mesent. inf. und nicht im Bereiche ihrer primären oder sekundären Zweige durchschneidet. Daher wäre es richtiger, logisch betrachtet, den Stamm der A. mesenterica inf. zu unterbinden. Alle vorher beschriebenen Fälle

der Gangrän, welche bei nicht geschlossenem Kollateralkreise einzutreten drohen, würden dadurch aufgehoben sein und die Versorgung des mobilisierten Darms würde durch die A. mesent. sup. geschehen. Somit führt die Frage über die Unterbindung des Stammes der A. mesent. inf. logisch zur Frage, inwieweit der Blutkreislauf in den Gefäßen des S Romanum und des Rectums durch die Vermittlung der A. mesenterica superior allein energisch vor sich gehen kann und ob er für die Versorgung des mobilisierten Darms genügend sein wird.

Eine Antwort auf diese Frage können die experimentellen Beobachtungen von *Rubesch* und *Sudeck* geben. In den Versuchen dieser Autoren wurde bei der Injektion der A. mesenterica inf. das ganze System der oberen (superior) angefüllt. *Sudeck* hatte die Möglichkeit in dieser Richtung noch weiter zu gehen und bei 2 Kranken den Stamm der A. mesenterica sup. zu unterbinden; beidemal wurden keine schädlichen Folgen an dem Darm beobachtet. Diese klinischen Tatsachen scheinen mehr als nötig für die Lösung der betrachteten Frage zu geben. Bekanntlich ist das Verbreitungsgebiet der A. mesent. sup. viel größer und die anatomisch-mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes in ihr besser als in der A. mesent. inf.: sie entspringt und entsendet alle ihre Zweige in der Richtung des Blutstromes; im System der letzteren verlaufen die oberen Zweige retrograd. Wenn nichtsdestoweniger bei der Unterbindung der A. mesenterica superior die A. mesent. inferior sich als genügend erwies, um die Ernährung und Versorgung des ganzen Darms zu erhalten, so leuchtet es ein, daß die Unterbindung der A. mesenterica inf. um so mehr ungefährlich ist.

Für die Möglichkeit des Ersatzes eines Systems durch das andere sprechen schließlich Fälle des angeborenen Fehlens der A. mesenterica inf. Die Beobachtungen von *Fleischmann* erwiesen die befriedigende Versorgung des Darms unter diesen Bedingungen.

Diese Erwägungen veranlassen zur Annahme, daß die beste, die Blutversorgung am meisten sichernde Methode der Mobilisation des S Romanum die Unterbindung und Durchschneidung des Mesenteriums im Bereich des Stammes der A. mesenterica inf. ist.

Diese Methode des operativen Eingriffs ist die logische Schlußfolgerung der Analyse der Gefäßanordnung. Die Richtigkeit seiner Anwendung in praxi müssen Experimente beweisen.

Man muß bemerken, daß im Sinne der praktischen Anwendung die in Rede stehende Methode eine Menge Vorzüge besitzt. Vor allem ist sie einfach und erfordert keine komplizierten Eingriffe. Diese komplizierten Eingriffe ist es unmöglich zu vermeiden, wenn der Chirurg die Stelle der Verzweigung der A. haemorrh. sup., die Abgangsstelle der A. sigmoidea ima, die Anordnungstypen usw. bestimmen muß. Die topographischen Hinweise von *Manasse*, *Heller* haben in der Praxis wenig

Wert, weil skeletotopisch das Niveau der Verzweigung der A. haemorrh. sup. und A. mesenterica inf. im Zusammenhang mit sehr komplizierten Abarten der Abdominalaorta und ihrer Zweige steht. Sie vorauszusehen ist jetzt noch unmöglich. Außerdem ist bei dickem, narbig entartetem oder fettem Mesenterium die Bestimmung all der komplizierten Abarten geradezu unmöglich.

Im Zusammenhange damit ist die Auffindung und Unterbindung der A. mesenterica inf. gar nicht schwer, die Form, die Dicke des Mesenteriums, sein Reichtum an Fett bilden keine Hindernisse.

Zur Veranschaulichung will ich ein Beispiel anführen.

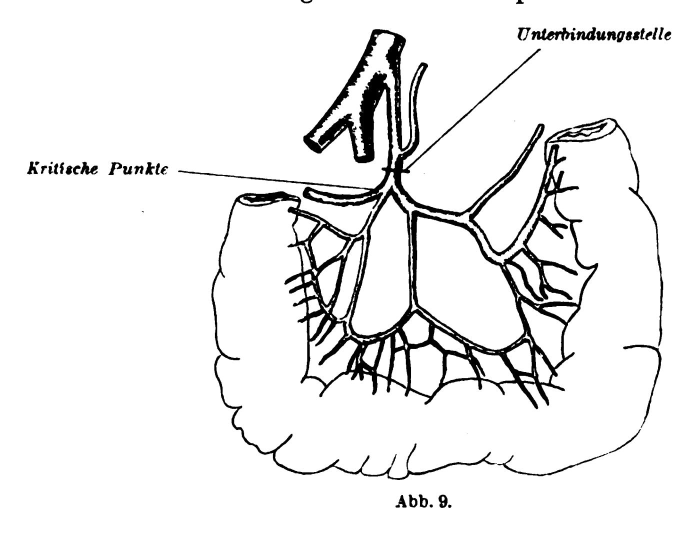


Abb. 9.

Auf der Abb. 9 ist ein Fall abgebildet, welcher sich 1. durch hohe Teilung der A. haemorrh. sup., 2. durch den Ursprung der A. sigmoidea ima von einem ihrer Zweige und 3. durch den zerstreuten Typus der Anordnung der primären Zweige auszeichnet. Nach den Daten von *Sudeck* und *Manasse* müßte man in dem an der Abbildung vermerkten Punkte unterbinden, der in diesem Fall schwer zu bestimmen ist. Die Anlegung der Ligatur in jedem anderen Punkte der peripheren Gefäße wird die Gangrän des Darms nach sich ziehen. Wie man leicht sieht, wird die Unterbindung der A. haemorrh. sup. aus dem Kollateralkreis die Hauptkollaterale des Systems — die A. colica sin. — ausschließen.

Die Unterbindung des Stammes der A. mesenterica inf. in diesem Falle wird diese Kollaterale erhalten und man muß denken, daß der Kollateralkreis in günstigere Bedingungen gestellt werden wird. Die Stelle der Anlegung der Ligatur bei dieser Methode wird einige Millimeter zentraler als der Punkt von *Manasse* (kritische Punkte) liegen.

Die vorgeschlagene Methode der Mobilisation des Mesenteriums des

S Romanum ist die logische Schlußfolgerung aus der Analyse der Anordnung seiner Gefäße. Die Methode veranlaßt zu einigen Fragen, welche als Streitfragen erscheinen können. Diese Fragen sind folgende: 1. ob die ungünstigen anatomisch-mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes beim zerstreuten Typus wirklich die Ursache der Gangrän bilden und 2. ob das System der A. mesenterica superior die Versorgung des unteren Darmabschnitts in allen Fällen der Unterbindung des Stammes der A. mesenterica inferior ersetzen kann.

Die anatomische Untersuchung der Gefäßanordnung beantwortet diese Fragen in positivem Sinne, aber um sie endgültig zu lösen, muß man die anatomische Analyse durch das Experiment sowohl an der Leiche als auch am Tier vervollständigen. Solche Experimente sind von mir in Angriff genommen und die Beobachtungen werden in der genannten Richtung weitergeführt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arnold*, Handbuch der Anatomie des Menschen Bd. 2, Abt. I, S. 98. 1847. — [2]) *Banaitiss*, Zur chirurgischen Anatomie der intralienalen Gefäße. Mitteil. in der Pirogoffschen Gesellschaft 1921. — [3]) *Béclard, Bérard, Blandin*, Nouveau manuel d'anatomie descriptive, Bruxelles 1837. — [4]) *Berger*, Extirpation du rectum et d'une grande partie de l'anse omega. XI. Congrès de Chirurgie, Paris 1897. T. II, S. 586. — [5]) *Boeckel*, Résultats éloignés de l'extirpation du rectum et de l'S-iliaque, ibidem S. 609. — [6]) *Braitzeff*, Cancer des Rectums. Diss. Moskau 1910. — [7]) *Chalot*, Traité élémentaire de chirurgie et de médicine opératoire. Paris 1900. — [8]) *Chauveau*, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris 1857. — [9]) *Cruveilhier*, Traité d'anatomie descriptive. T. 2, S. 601. Paris 1852. — [10]) *Depage*, Résultats éloignés de la resection du rectum pour cancer. XI. Congrès de Chirurgie, T. II, S. 632. 1897. — [11]) *Descomps* et *de Lalaubie*, Les veines mésenteriques. Journ. de l'anatomie et de la physiologie **48**, 337. 1912. — [12]) *Diderichs*, Zur Lehre von den Operationen am Rectum. Chirurg. Arch. Weljaminowa 1914, S. 124. — [13]) *Djakonoff, Rein, Lyssenkoff, Napalkoff*, Vorlesungen über topographische Anatomie und operative Chirurgie. Bd. I, S. 643. Moskau 1908. — [14]) *Ellenberger* und *Baum*, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — [15]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Russ. Übersetzung Bd. 2. 1913. — [16]) *Fleischmann*, Leichenöffnungen. S. 239. Erlangen 1815. — [17]) *Gallet*, Traitement du cancer du rectum. XI. Congrès de Chirurgie T. II, S. 595. 1897. — [18]) *Gruber*, Weitere Beiträge zu den Lagerungsanomalien des Darmes. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **32**, 102. 1865. — [19]) *Gurewitsch, N.*, Über die Lebensfähigkeit des Colon descendens. Russ. chirurg. Arch. Weljaminowa H. 1, S. 29. 1902. — [20]) *Heller*, Der gegenwärtige Stand der kombinierten Exstirpation des Mastdarmes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, 488. 1913. — [21]) *Henle*, Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. Braunschweig 1876, S. 169. — [22]) *Hochenegg*, Bericht über 121 eigene sakrale Mastdarmoperationen wegen Carcinome. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chirurg. **29**, Teil I, S. 14. 1900. — [23]) *Juilliard*, Utilité de l'anus contre nature dans le traitement du cancer du rectum. XI. Congrès de Chirurgie T. II, S. 578. 1897. — [24]) *Kadjan, A.*, Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Darms und des Mesenteriums. Russkaja Chirurgija Abt. 30. 1903. — [25]) *Kraske*, Über die weitere Entwicklung der Operation hochsitzender Mastdarmkrebse. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurg.

35. Kongreß, **35**, T. II, S. 428. 1906. — [26]) *Krönlein*, Über die Resultate der Operation des Mastdarmcarcinoms. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurg. 29. Kongreß, **29**, T. II, S. 23. 1900. — [27]) *Kümmel*, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chirurg. 35. Kongreß, **35**, 428. 1906. — [28]) *Kümmel*, Über die Resektion des Colon descendens. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurg. 28. Kongreß, **28**, T. II, S. 432. 1899. — [28a]) *Kupijanoff*, Die Arterien des Dickdarmes. Manuskript 1923. — [29]) *Luschka*, Die Anatomie der Glieder des Menschen. Bd. III, S. 320. Tübingen 1865. — [30]) *Lissizyn, M.*, Zur chirurgischen Anatomie der A. anonyma. Grekoffs Festschrift S. 229. Petrograd 1921. — [31]) *Manasse*, Die arterielle Gefäßversorgung des S-Romanum. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 999. 1907. — [32]) *Melnikoff, A.*, Zur chirurgischen Anatomie der Gefäße parenchymatöser Organe. Mitteil. in der Pirogoffschen Gesellschaft 1920. — [33]) *Melnikoff, A.*, Lungengefäße. Mitteil. in der Pirokoffschen Gesellschaft 1920. — [34]) *Monod* et *Vanvertes*, Traité de technique opératoire Bd. II, S. 228. 1908. — [35]) *Moskalenko, W.*, Zur chirurgischen Anatomie der Abdominalaorta. Mitteil. in der Pirogoffschen Gesellschaft 1921. — [36]) *Moszkowicz*, Über die Technik der abdomino-perin. Operation der Carcinome. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 598. 1909. — [37]) *Moulonguet*, Ablation des cancers du rectum. XI. Congrès de Chirurgie **11**, 638. 1897. — [37a]) *Pawlenko*, Die Arterien des Dünndarms. Manuskript 1923. — [38]) *Péan*, Traitement opératoire du cancer du rectum. Ibidem S. 597. — [39]) *Polosson*, De l'anus iliaque préliminaire dans le traitement opér. du cancer du rectum. Ibidem S. 581. — [40]) *Power*, Anatomy of the arteries of the human body. S. 233, London 1861. — [41]) *Popowsky*, Das arterielle System bei Affen. Izwestija Tomskogo Universitet, H. 8, S. 108. 1895. — [42]) *Quain*, The anatomy of the arteries of the human body. London 1848. — [43]) *Quain*, Elements of anatomy. S. 412, London 1861. — [44]) *Quénu*, De l'extirpation abdomino-périnéale des cancers du rectum. XII. Congrés de Chirurgie **12**, 327. Paris 1898. — [45]) *Quénu* et *Duval*, Technique de la colopexie pour prolapsus du rectum. Rev. de chirurg. **41**, 135. 1910. — [46]) *Quénu* et *Hartmann*, Indications opératoires et traitement du cancer du rectum. XI. Congrés de Chirurg. Bd. II, S. 521. 1897. — [47]) *Rehn*, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chirurg. 35. Kongreß, **35**, 428. 1906. — [48]) *Rojecki*, Sur la circulation arterielle chez le Macacus. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1889, S. 522. — [49]) *Rehn*, Die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperation. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurg., 29. Kongreß, **29**, Teil II, S. 514. 1900. — [50]) *Rubesch*, Über die Vermeidung der Darmgangrän. Beitr. z. klin. Chirurg. **67**. 1910. — [51]) *Sappey*, Traité d'anatomie descriptive. **2**, 559. Paris 1876. — [52]) *Ssoson-Jaroschewitsch, A.*. Operationen in dem Schulterblattgebiet. Diss. Petrograd 1921. — [53]) *Ssoson-Jaroschewitsch, A.*, Äußere Anordnung der Milzarterien. Nov. chirurg. Arch. **1**, H. 4, S. 538. 1921. — [54]) *Ssoson-Jaroschewitsch*, Zur chirurgischen Anatomie der Aortenbifurkation. Demonstration in der Pirogoffschen Gesellschaft 1921. — [55]) *Sudeck*, Über die Gefäßversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangrän. Münch. med. Wochenschr. **54**, 1314. 1907. — [56]) *Thehle*, Über das Arteriensystem von Simia inuus. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. 1852, S. 489. — [57]) *Tichomiroff*, Varianten der Arterien und Venen des menschlichen Körpers. Kieff. 1900, S. 189. — [58]) *Urwitsch*, Zur Frage der Abtrennung des Mesenteriums vom Darm. Wratsch. **7**, 921. 1886. — [58a]) *Walcker*, Einige anatomische Grundlagen zur Unterbindung der Art. carotis int. Westnik chirurgiji 1923. — [59]) *Weber*, Beiträge zur Frage der Gangrän. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 3. 1912. — [60]) *Wittman*, Die Schlagadern der Verdauungsorgane bei dem Orang. Arch. f. Antthropologie **30**, 83. 1891/92. — [61]) *Sernoff*, Handbuch der deskriptiven Anatomie des Menschen. Teil II, S. 706. Moskau 1915. — [62]) *Seldowitsch*, Zur Frage der Blutversorgung des Dickdarms. Vorläufige Mitteil. in der Pirogoffschen Gesellschaft 1920.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Anschütz*].)

Zur Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms.

Von

Dr. A. Beck,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 6. Dezember 1923.)

In seinem Referat über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste auf dem Chirurgenkongreß 1921 kommt *Perthes* bei der Berücksichtigung der bisherigen Resultate der Röntgenbestrahlung des operablen Mammacarcinoms zu dem Ergebnis, daß das operable Mammacarcinom trotz vereinzelter Bestrahlungsdauererfolge (*Bier*, *v. Seuffert*, *Warnekros*) unter allen Umständen zu operieren sei. Er weist dabei vor allem auf die schlechten Erfolge hin, die sich bei dem großen Material von *Krönig*, das nach seinem Tode *Opitz* veröffentlichte, bei Bestrahlung von 14 gut operablen Mamma-Ca.-Fällen ohne Drüsenbeteiligung ergab, von denen nur 3, gleich 21,4%, nach 5 Jahren noch am Leben waren (*Berger*). Den gleichen Standpunkt vertreten sämtliche deutsche und österreichische Universitätskliniken, wie *Perthes* auf der Tagung der deutschen Röntgengesellschaft, Mai 1923, mitteilte. Nur in Amerika scheint man auf Grund sehr guter Radiumerfolge der nichtoperativen Behandlung des operablen Mamma-Ca. teilweise wieder näherzutreten. So berichtet *Gaylord* über 30—40 operable Fälle, die er fast durchweg mit gutem Erfolg kombiniert mit Radium- und Röntgenbestrahlung behandelt hat, jedoch vermag er zur Zeit, da die Fälle noch nicht lange genug zurückliegen, noch kein abschließendes Urteil darüber abzugeben. Im allgemeinen treten aber auch die amerikanischen Autoren (*Siettenfield*, *Lee*) dafür ein, daß operable Fälle zu operieren seien. Nur bei Frauen über 70 Jahre entscheidet sich *Lee* ausschließlich für die Bestrahlung, und zwar für die kombinierte Radium-Röntgenbestrahlung, die letztere mit Hilfe von Radiumemanationstuben, die in den Tumor versenkt werden. Er hat dabei auch sehr gute Erfolge erzielt, vermag aber auch noch kein definitives Urteil darüber abzugeben. Auch *Pfahler*, der sonst durchaus für die operative Behandlung des Mamma-Ca. eintritt, ist der Ansicht, daß die günstigen Resultate, die er während der vergangenen 2 Jahre durch die Kombination von Radium- und Röntgen-

bestrahlung bei der Behandlung primärer Brustcarcinome erzielte, eine ernstere Betrachtung dieses Themas rechtfertigen.

Ich möchte im folgenden zunächst über Bestrahlungsresultate bei inoperablen Carcinomfällen berichten, bei denen ein operativer Eingriff mit Rücksicht auf die Ausdehnung oder sonstige Komplikationen abgelehnt werden mußte. Bei dem durchaus operativen Standpunkt der Kieler Klinik, der die Grenzen der Operabilität sehr weit zieht, ist es eine verhältnismäßig kleine Zahl sehr weit vorgeschrittener Fälle, nur 15 in den letzten 5 Jahren. Um so eher ist es aber beachtenswert, daß von diesen aussichtslosen Fällen noch 4 Patienten am Leben, voll leistungsfähig und frei von klinischen Erscheinungen sind, eine Pat. 5, eine 3, je eine $1^3/_4$ und $1^1/_2$ Jahr seit dem Beginn der Behandlung.

Die 1. Pat., ein 43jährige Frau, kam Oktober 1918 in Behandlung der Klinik mit einem fünfmarkstückgroß tiefulcerierten faustgroßen Tumor der rechten Mamma. Das Ulcus reichte bis tief in die Muskulatur. Der Tumor saß auch auf der Brustwand fest. Drüsenschwellungen waren palpatorisch nicht mit Sicherheit festzustellen. Probeexcision: Ca. Auf fünfmalige Röntgenbehandlung in vierwöchentlichen Abständen mit je 60—70% HED 4 mm Al.-Filter heilt das Geschwür völlig ab. Der Tumor schrumpfte. Nach $2^1/_2$ Jahren kam die Pat. wieder mit einem kleinen, unregelmäßig höckrigen Geschwür an der Stelle des früheren Ulcus. Unter nochmaliger Bestrahlung heilte das carcinomatöse Ulcus ab, dafür bildete sich aber gegen das Brustbein zu nach einem halben Jahr ein markstückgroßes Röntgenulcus, das, etwas vergrößert, jetzt immer noch besteht. Doch ist das Befinden der Pat. gut, sie versieht voll ihren Haushalt.

Der 2. Fall, eine 66jährige Frau, kam Anfang 1920 in die Klinik. Seit 5 Jahren bestand angeblich ein Knoten in der Brust, der langsam wuchs und vor 3 Monaten durchbrach. Der damalige Befund lautete: Faustgroßer, harter, höckriger Tumor im oberen äußeren Quadranten der rechten Brust, mit der Haut, Unterlage, Fascie, Muskel verwachsen. Die Haut darüber ist in Fünfmarkstückgröße geschwürig zerfallen. Zahlreiche harte, bis haselnußgroße Drüsen in der Achselhöhle und Supraclaviculargrube. Auf Bestrahlung (9 Serien) in 4—6wöchentlichen Pausen mit je 60—70% H.E.D. 4 mm Al.-Filter() ging der Tumor zurück, das Ulcus heilte ab. Nach $^3/_4$ Jahren war an der Stelle des früheren Tumors noch ein kleiner Knoten zu fühlen, der sich auch durch weitere 3 Bestrahlungen nicht beeinflussen ließ. Der Zustand blieb stationär bis Oktober 1921, wo der Knoten wieder zu wachsen anfing. Auf abermalige Bestrahlungen (3 Serien mit gleicher Dosis) ging der Tumor wieder zurück, doch war er nicht ganz wieder zum Verschwinden zu bringen. Dagegen bildete sich ein kleines Röntgenulcus. Da der Zustand wieder stationär blieb und der Allgemeinzustand verhältnismäßig gut war, entschloß man sich noch zur Radikaloperation. Die postoperative Heilung dauerte etwas länger als normal, da bei dem Ulcus eine prima intentio nicht möglich war, verlief aber sonst glatt. Nach $1^1/_2$ Jahren fand sich am unteren Ende der Narbe ein erbsengroßes Knötchen, das excidiert wurde. Sonst waren im Bereich der Brust keinerlei pathologische Veränderungen festzustellen. Die Frau fühlte sich durchaus wohl und leistungsfähig. Histologisch fanden sich, sowohl in dem entfernten Tumor wie in den Achseldrüsen Carcinomzellen, *ebenso waren in unmittelbarer Nähe des histologisch als Röntgenschädigung anzusprechenden Ulcus noch große Carcinomzellnester zu finden.*

Die 3. Pat., eine 69jährige Frau, kam Anfang 1922 mit einem kleinfaust-

großen, mit der Unterlage und der Brustwand fest verwachsenen Tumor der rechten Brust in die Klinik. Der Tumor war in Dreimarkstückgröße ulceriert. In der Axilla mehrere, bis bohnengroße, harte Drüsen. 4 Bestrahlungsserien in vierwöchentlichen Pausen (je 70—80% HED, 4 mm Al.-Filter, 2—3 Felder). Nach einem halben Jahre fand sich an Stelle des Tumors eine tiefeingezogene Narbe. Von dem Tumor selbst war nichts mehr nachzuweisen. Der Befund ist jetzt noch der gleiche, die Frau fühlt sich vollkommen wohl und leistungsfähig.

Der 4. Fall war eine 67 jährige Pat., die uns mit einem faustgroßen ulcerierten Tumor der linken Brust Anfang 1922 zugeschickt wurde. Der Tumor war mit der Umgebung, mit der Unterlage derb verwachsen, so daß man eine Operation ablehnen mußte. Probeexcision: Ca. Schon nach der ersten Bestrahlung (3 Felder je ca. 80% HED, $^1/_2$ mm Zinkfilter) war der Tumor nach einem Monat auf ein Drittel zurückgegangen. Nach zwei weiteren, ebensolchen Bestrahlungen völlig geschrumpft, das Ulcus abgeheilt. Jetzt findet sich nur noch eine harte Narbe an dieser Stelle.

Von den anderen 11 Fällen hat die Bestrahlung nur in 2 Fällen auch vorübergehend keinen Einfluß gehabt. Das eine Mal bei einer Patientin mit einem doppelseitigen Ca., auf der einen Seite ulceriert, das zweite Mal handelte es sich um eine Patientin mit einem bereits über kindskopfgroßen, auf die Achselhöhle übergreifenden Tumor. In allen anderen Fällen war wenigstens ein vorübergehendes Zurückgehen des Tumors festzustellen, ein Nachlassen der Schmerzen und selbst in einem Fall, der in ganz elendem Allgemeinzustand mit Pleurametastasen in die Klinik kam, neben dem Zurückgehen des Primärtumors eine ganz auffallende vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes.

Beziehungen zwischen dem histologischen Bau der Carcinome und ihrer Radiosensibilität ergaben sich auch bei unserem Material nicht. Hervorzuheben ist vielleicht noch, daß die gut zu beeinflussenden Fälle, mit Ausnahme des Falles 1, ältere Patientinnen betrafen, bei denen das Carcinom sich verhältnismäßig langsam entwickelt hatte.

Die obigen Erfahrungen decken sich im wesentlichen mit den allenthalben mit der Röntgenbehandlung des Mamma-Ca. gemachten. So berichtete schon 1903 *Krohnfeld* über einen schweren inoperablen Fall, der auf Röntgenbestrahlung glänzend zurückging. 1904 stellte *Lassar* mehrere Patientinnen vor mit ulcerierten, primären und rezidivierten Mamma-Ca., die sehr gut beeinflußt, teilweise klinisch geheilt waren. Ebenso berichtet *Williams* über Heilung inoperabler Rezidive bis zu 5 Jahren. 1908 teilte *H. E. Schmidt* seine Erfahrungen darüber mit, die dahin gingen, daß Mamma-Ca. verschieden beeinflußt werden, flache Ulcerationen vernarben, dagegen massige, von intakter Haut bedeckte Tumoren nicht ansprechen. 1910, auf dem amerikanischen Röntgenkongreß, konnte *Broggs* berichten, daß in vielen operablen Fällen durch die Bestrahlung Schmerzen und toxämische Erscheinungen für 6 oder mehr Monate verschwanden. Von 20 inoperablen Fällen bekamen alle Erleichterungen, waren die meisten imstande, ihren gewohnten Ver-

pflichtungen wieder nachzugehen. *Pfahler* hatte damals auch einen Fall von ulceriertem Brust-Ca. behandelt, bei dem alle Erscheinungen bis auf eine Narbe von etwa 1 Zoll Durchmesser zurückgingen. Ein etwas größeres Material teilt 1920 *Telemann* mit. Von 10 inoperablen Fällen (8 Rezidiv, 2 primär inop.) schrumpften 2 bis auf einen kleinen Rest und ließen sich über 2 Jahre so erhalten, 4 (3 Rezidiv, 1 inop.) sind verschwunden („latent").

Überblickt man die verschiedenen Resultate, so fällt zunächst eine merkwürdige Ähnlichkeit der erzielten Erfolge auf. Die einen Ca. reagieren außerordentlich günstig, die anderen trotzen jeder auch der intensivsten Bearbeitung mit den härtesten Röntgenstrahlen. Hieran vermochte auch die fortschreitende Technik der letzten 20 Jahre nichts zu ändern. Für die tiefer gelegenen Ca. hat die Leistungssteigerung der Apparate mit ihrer Erhöhung der Spannung und damit auch der Tiefendosis zweifellos Erfolge gebracht. Für das mehr oberflächlich gelegene Mamma-Ca. nicht. Wenn auch nur in negativem Sinne, so haben aber diese Erfahrungen doch einen gewissen Fortschritt in unserer Erkenntnis gebracht, und zwar den, daß bei Mamma-Ca. eine Steigerung der Apparatleistungsfähigkeit bis zu den jetzt erreichten Wellenlängen die Erfolge nicht zu verbessern, ja in anderen Fällen, wie in der Nachbestrahlung, eher zu verschlechtern vermag. Daß in dieser Richtung überhaupt nichts mehr zu erwarten sei, soll damit gewiß nicht gesagt sein. Zunächst bleibt abzuwarten, wie sich die Radiumerfolge der Amerikaner auf die Dauer bewähren. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß manche Ca., die mit Röntgenstrahlen schwer oder überhaupt nicht zu beeinflussen sind, mit den erheblich kurzwelligeren Radiumgammastrahlen zum Verschwinden zu bringen sind, mag es nun sein, daß von einer gewissen Impulsbreite ab die Radiosensibilität wieder zunimmt, oder diese Wirkung eine Folge der erhöhten Energie der sekundär ausgelösten Elektronen ist. Jedenfalls läßt sich bei strahlenrefraktären Ca. mit einer bloßen Steigerung der Dosis oder der Härte, soweit wir bis jetzt dazu in der Lage sind, diese Strahlenwiderstandsfähigkeit nicht brechen. Es ist *Jüngling* durchaus zuzustimmen, es gibt wohl eine Ca.-Mindestdosis, doch keine Ca.-Dosis an sich. Daß es auch dabei noch ein Optimum gibt, ist sehr wahrscheinlich. Besonders eindringlich hat vor kurzem *Opitz* bei der Besprechung der Arbeit von *Sippel* und *Jaeckel* über die Ursachen der Mißerfolge der Strahlenbehandlung darauf hingewiesen, daß es eine irrige Ansicht sei, durch Erhöhung der Strahlendosis die Erfolge verbessern zu wollen. Wenn man sich mit seinem Satz, daß die stärksten Strahlendosen die Ca.-Zellen kaum direkt schädigen, geschweige denn töten können, vielleicht auch nicht ganz einverstanden erklären wird, so muß man doch zugeben, daß man in manchen Fällen den Eindruck hat, daß eine weitere Erhöhung der Strahlendosis mehr schadet als nützt.

großen, mit der Unterlage und der Brustwand fest verwachsenen Tumor der rechten Brust in die Klinik. Der Tumor war in Dreimarkstückgröße ulceriert. In der Axilla mehrere, bis bohnengroße, harte Drüsen. 4 Bestrahlungsserien in vierwöchentlichen Pausen (je 70—80% HED, 4 mm Al.-Filter, 2—3 Felder). Nach einem halben Jahre fand sich an Stelle des Tumors eine tiefeingezogene Narbe. Von dem Tumor selbst war nichts mehr nachzuweisen. Der Befund ist jetzt noch der gleiche, die Frau fühlt sich vollkommen wohl und leistungsfähig.

Der 4. Fall war eine 67 jährige Pat., die uns mit einem faustgroßen ulcerierten Tumor der linken Brust Anfang 1922 zugeschickt wurde. Der Tumor war mit der Umgebung, mit der Unterlage derb verwachsen, so daß man eine Operation ablehnen mußte. Probeexcision: Ca. Schon nach der ersten Bestrahlung (3 Felder je ca. 80% HED, $^1/_2$ mm Zinkfilter) war der Tumor nach einem Monat auf ein Drittel zurückgegangen. Nach zwei weiteren, ebensolchen Bestrahlungen völlig geschrumpft, das Ulcus abgeheilt. Jetzt findet sich nur noch eine harte Narbe an dieser Stelle.

Von den anderen 11 Fällen hat die Bestrahlung nur in 2 Fällen auch vorübergehend keinen Einfluß gehabt. Das eine Mal bei einer Patientin mit einem doppelseitigen Ca., auf der einen Seite ulceriert, das zweite Mal handelte es sich um eine Patientin mit einem bereits über kindskopfgroßen, auf die Achselhöhle übergreifenden Tumor. In allen anderen Fällen war wenigstens ein vorübergehendes Zurückgehen des Tumors festzustellen, ein Nachlassen der Schmerzen und selbst in einem Fall, der in ganz elendem Allgemeinzustand mit Pleurametastasen in die Klinik kam, neben dem Zurückgehen des Primärtumors eine ganz auffallende vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes.

Beziehungen zwischen dem histologischen Bau der Carcinome und ihrer Radiosensibilität ergaben sich auch bei unserem Material nicht. Hervorzuheben ist vielleicht noch, daß die gut zu beeinflussenden Fälle, mit Ausnahme des Falles 1, ältere Patientinnen betrafen, bei denen das Carcinom sich verhältnismäßig langsam entwickelt hatte.

Die obigen Erfahrungen decken sich im wesentlichen mit den allenthalben mit der Röntgenbehandlung des Mamma-Ca. gemachten. So berichtete schon 1903 *Krohnfeld* über einen schweren inoperablen Fall, der auf Röntgenbestrahlung glänzend zurückging. 1904 stellte *Lassar* mehrere Patientinnen vor mit ulcerierten, primären und rezidivierten Mamma-Ca., die sehr gut beeinflußt, teilweise klinisch geheilt waren. Ebenso berichtet *Williams* über Heilung inoperabler Rezidive bis zu 5 Jahren. 1908 teilte *H. E. Schmidt* seine Erfahrungen darüber mit, die dahin gingen, daß Mamma-Ca. verschieden beeinflußt werden, flache Ulcerationen vernarben, dagegen massige, von intakter Haut bedeckte Tumoren nicht ansprechen. 1910, auf dem amerikanischen Röntgenkongreß, konnte *Broggs* berichten, daß in vielen operablen Fällen durch die Bestrahlung Schmerzen und toxämische Erscheinungen für 6 oder mehr Monate verschwanden. Von 20 inoperablen Fällen bekamen alle Erleichterungen, waren die meisten imstande, ihren gewohnten Ver-

pflichtungen wieder nachzugehen. *Pfahler* hatte damals auch einen Fall von ulceriertem Brust-Ca. behandelt, bei dem alle Erscheinungen bis auf eine Narbe von etwa 1 Zoll Durchmesser zurückgingen. Ein etwas größeres Material teilt 1920 *Telemann* mit. Von 10 inoperablen Fällen (8 Rezidiv, 2 primär inop.) schrumpften 2 bis auf einen kleinen Rest und ließen sich über 2 Jahre so erhalten, 4 (3 Rezidiv, 1 inop.) sind verschwunden („latent").

Überblickt man die verschiedenen Resultate, so fällt zunächst eine merkwürdige Ähnlichkeit der erzielten Erfolge auf. Die einen Ca. reagieren außerordentlich günstig, die anderen trotzen jeder auch der intensivsten Bearbeitung mit den härtesten Röntgenstrahlen. Hieran vermochte auch die fortschreitende Technik der letzten 20 Jahre nichts zu ändern. Für die tiefer gelegenen Ca. hat die Leistungssteigerung der Apparate mit ihrer Erhöhung der Spannung und damit auch der Tiefendosis zweifellos Erfolge gebracht. Für das mehr oberflächlich gelegene Mamma-Ca. nicht. Wenn auch nur in negativem Sinne, so haben aber diese Erfahrungen doch einen gewissen Fortschritt in unserer Erkenntnis gebracht, und zwar den, daß bei Mamma-Ca. eine Steigerung der Apparatleistungsfähigkeit bis zu den jetzt erreichten Wellenlängen die Erfolge nicht zu verbessern, ja in anderen Fällen, wie in der Nachbestrahlung, eher zu verschlechtern vermag. Daß in dieser Richtung überhaupt nichts mehr zu erwarten sei, soll damit gewiß nicht gesagt sein. Zunächst bleibt abzuwarten, wie sich die Radiumerfolge der Amerikaner auf die Dauer bewähren. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß manche Ca., die mit Röntgenstrahlen schwer oder überhaupt nicht zu beeinflussen sind, mit den erheblich kurzwelligeren Radiumgammastrahlen zum Verschwinden zu bringen sind, mag es nun sein, daß von einer gewissen Impulsbreite ab die Radiosensibilität wieder zunimmt, oder diese Wirkung eine Folge der erhöhten Energie der sekundär ausgelösten Elektronen ist. Jedenfalls läßt sich bei strahlenrefraktären Ca. mit einer bloßen Steigerung der Dosis oder der Härte, soweit wir bis jetzt dazu in der Lage sind, diese Strahlenwiderstandsfähigkeit nicht brechen. Es ist *Jüngling* durchaus zuzustimmen, es gibt wohl eine Ca.-Mindestdosis, doch keine Ca.-Dosis an sich. Daß es auch dabei noch ein Optimum gibt, ist sehr wahrscheinlich. Besonders eindringlich hat vor kurzem *Opitz* bei der Besprechung der Arbeit von *Sippel* und *Jaeckel* über die Ursachen der Mißerfolge der Strahlenbehandlung darauf hingewiesen, daß es eine irrige Ansicht sei, durch Erhöhung der Strahlendosis die Erfolge verbessern zu wollen. Wenn man sich mit seinem Satz, daß die stärksten Strahlendosen die Ca.-Zellen kaum direkt schädigen, geschweige denn töten können, vielleicht auch nicht ganz einverstanden erklären wird, so muß man doch zugeben, daß man in manchen Fällen den Eindruck hat, daß eine weitere Erhöhung der Strahlendosis mehr schadet als nützt.

Es ist allerdings, worauf auch *Werner* hinweist, ungemein schwierig, im Einzelfalle über den kausalen Zusammenhang zwischen therapeutischer Bestrahlung und Wachstumsteigerung etwas auszusagen. Ich möchte in diesem Zusammenhang nur kurz eine Beobachtung anführen, wo ein Plattenepithel-Ca. hinter dem Ohr auf zwei Bestrahlungen mit 70 bis 80% HED zunächst sich überraschend gut zurückbildete. Das fünfmarkstückgroße Ulcus machte fast den Eindruck einer frisch granulierenden Wunde. Man war beinahe versucht, die Bestrahlung abzubrechen, doch schienen einige Randpartien noch nicht einwandfrei. Es wurde deshalb noch eine Bestrahlung mit 100% HED verabfolgt. Die in den folgenden Wochen eintretende Verschlimmerung war derart, daß man direkt gezwungen war, das rapide Geschwulstwachstum als Bestrahlungsfolge anzusehen. Auch *Perthes* berichtet über einen Fall, wo er auf dem Boden eines Röntgenulcus Ca.-Knoten aufschießen sah.

Neben dieser Frage der Dosissteigerung steht die Frage nach dem biologischen Einfluß der Wellenlänge. *Krönig* und *Friedrich* haben in exakten Untersuchungen seinerzeit festgestellt, daß die biologische Wirkung mit der gemessenen Dosis parallel geht, im Bereich der praktisch verwendeten Wellenlängegebiete unabhängig von der Wellenlänge. Ich möchte im folgenden zunächst eine Bestrahlungswirkung mitteilen, die gestattet, in gewisser Hinsicht zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Es handelt sich um eine 56jährige Pat., die vor $3^1/_2$ Jahren wegen eines faustgroßen, cirrhösen Ca. der rechten Brust radikal operiert worden war. Vor $^3/_4$ Jahr Rezidiv nach Art des Panzerkrebs. Die ganze Brust war allmählich mit zahlreichen, bis hirsekorngroßen Knötchen übersät. Die übliche Bestrahlung mit 185000 Volt, 2 Milliamp., $^1/_2$ mm Zinkfilter, 80—90% HED blieb ohne Wirkung. Es wurde deshalb die Vorderseite des Thorax in zahlreiche Felder eingeteilt und diese unter verschiedenen Bedingungen bestrahlt, zunächst zwei Felder mit Radium. In dem einen wurde eine Radiumkapsel (18 mg Bromid, 1 mm Messing, 2 mm Gummi) für 24 Stunden, in dem anderen zwei solche Kapseln nebeneinander mit 1 mm Blei- + 2 mm Gummifilterung für 36 Stunden aufgelegt. Beide Male waren nach 3 Wochen in einem Bezirk, der die Kapselgröße wenige Millimeter überragte, keine Knötchen mehr festzustellen und auch histologisch in den probeexcidierten Stücken keine Ca.-Zellen mehr zu finden. Andere Felder wurden in steigernder Dosis mit 60 bis 100% HED, zum Teil unter Variation des Filters bestrahlt. Von etwa 90% an war wohl eine Schädigung der Ca.-Zellen, doch keine Zerstörung in den excidierten Stücken festzustellen. Bei einem Feld wurde gleichzeitig durch einen Bezirk von etwa 15 mm Breite, mit Hilfe von zwei eingestochenen Platinnadeln, ein Strom von 1—2 Milliamp. durchgeschickt, bei einem anderen vorher Colargolsalbe aufgetragen. Auch in diesen Feldern wurden an den probeexcidierten Stücken nach einigen

Wochen stets Ca.-Zellen gefunden, wenn auch zum Teil zusammengeballt und geschrumpft. Doch waren nirgends solche Veränderungen nachzuweisen, daß man ohne Zwang von einer besonderen Wirkung dieser Bedingungen sprechen konnte. Dagegen zeigte ein weiteres Feld eine scharf auf das Feld begrenzte auffallende Strahlenwirkung gegenüber dem direkt anschließenden Nachbarfeld. Das letztere war mit 185000 Volt, 2 Milliamp., $^1/_2$ mm Zink- + 1 mm Al.-Filter, 30 cm Fokus-Hautabstand mit 85—90% HED bestrahlt worden, das andere mit 125000 Volt, sonst unter denselben Bedingungen. Nach 4 Wochen fühlte sich die Haut, in dem mit weicherer Strahlung bestrahlten Bezirk überall samtweich an, nirgends war mehr eines der zahlreichen Knötchen zu finden, dagegen waren diese in dem mit scharfer Grenze sich absetzenden Nachbarfeld in fast unveränderter Weise noch vorhanden. *Auch histologisch, in einem die Grenze überquerenden Probeexcisionsstück ist deutlich die Grenze zwischen beiden Feldern zu sehen, und zwar sind auf der einen Seite noch deutliche Krebszellenhaufen, auf der anderen ist nichts mehr von solchen zu finden.* Dagegen sind an der Haut, dem Bindegewebe, elastischen Fasern usw. keine Unterschiede in beiden Bezirken festzustellen. Es handelt sich also um eine elektive Strahlenwirkung auf die Ca.-Zellen des weicheren Strahlenbezirks, die scharf mit der Feldgrenze abschneidet. Die Dosis der beiden Bestrahlungen wurde so gewählt, daß die beiden der gleichen Anzahl von Elektrometerabläufen (Iontoquantimeter-Reiniger, Gebbert & Schall) entsprachen. Da die Bestrahlung beider Felder am gleichen Tag bei der gleichen Patientin in nebeneinanderliegenden Bezirken ausgeführt wurde, fallen Einwände hinsichtlich individueller Eigenart, biologischer Disposition usw. weg, die man sonst ja auch immer zu berücksichtigen hat. Es handelt sich also nur um die Frage: entsprechen die luftelektrisch gemessenen Dosen auch den biologischen Dosen? Und liegt dann hier eine elektive Wirkung der langwelligeren Strahlen vor? Die andere wichtige Frage, wie sich die biologische Wirksamkeit von Strahlen verschiedener Wellenlänge bei *gleichen absorbierten Energien* verhält (*Martius, Grebe*), hängt von den Beziehungen zwischen Strahlenabsorption bei verschiedenen Wellenlängen und luftelektrischer Wirkung ab und stellt insofern in erster Linie ein physikalisches Problem dar. Sie soll deshalb in diesem Zusammenhang außer Betracht gelassen werden. Die Beantwortung wird zunächst dadurch kompliziert, daß die Konstruktion der Meßkammer keineswegs den für diese Fragestellung an sie zu stellenden Anforderungen entspricht. Die Forderungen nach der vollständigen Ausnutzung der sekundären Elektronenstrahlen setzt für harte Strahlen Meßräume erheblicher Dimensionen voraus. Es ist vor allem das Verdienst *Holthusens*, auf diesen Punkt hingewiesen und dieses Verhältnis so weitgehend geklärt zu haben. Bei den Abmessungen der im vorliegenden

Fall verwendeten Ionisationskammer ist die Luftträgerbildung der harten Strahlen sicher nur zum Teil ausgenutzt. Wir bekommen also einen zu schwachen Ionisationsstrom, die Kammer mißt zu wenig. Wenn nur dieser eine Punkt zu berücksichtigen wäre, so ließe sich noch einigermaßen ein Schluß ziehen auf die Beziehungen der gemessenen sekundären Kathodenstrahlenbildung mit dem biologischen Effekt. Nun wird aber bei dieser Ionisationskammer nicht nur die Ionisation der Kathodenstrahlen, welche bei der Absorption der Röntgenstrahlen in der Luftschicht gebildet werden, gemessen, sondern auch die Ionisation der von der Wand des Meßraums und dem bestrahlten Aluminiumstift ausgehenden Sekundärstrahlen. Nach den Messungen *Holthusens*, der schon bei paraffiniertem Papier einen nicht unerheblichen Einfluß dieser Wandstrahlen, vor allem mit abnehmender Impulsbreite feststellen konnte, ist dieser Faktor ganz wesentlich in Rechnung zu ziehen, zumal das an sich mit steigender Härte zunehmende Verhältnis der Oberflächenstrahlung zur Luftstrahlung bei einer kleinen Kammer doppelt nach dieser Richtung sich verschieben muß. Es sind also neben anderen besonders zwei Faktoren, die die Meßresultate im entgegengesetzten Sinn beeinflussen. Wieweit der eine den anderen kompensiert oder überkompensiert, ist zunächst für den vorliegenden Fall leider nicht zu entscheiden. Damit muß auch die Frage offen gelassen werden, ob es sich um eine biologisch stärkere Wirkung der weicheren Strahlen handelte, für die bereits mehrere Autoren (*Holthusen*, *Martius*) auf Grund exakter Untersuchungsbedingungen eingetreten sind. Es hat schließlich keinen Zweck, aus lauter mehr oder weniger wahrscheinlichen Voraussetzungen einen Beweis aufbauen zu wollen, dessen Sicherheit dann durch die doppelte Anzahl Einschränkungen belastet ist. Das eine ist aber sicher der Hervorhebung wert, daß es bei entsprechender Dosis möglich ist, auch mit niedrigerer Spannung in der Haut liegende Metastasen zum Verschwinden zu bringen. Bei Wiederholung gleicher Bedingungen auf anderen Feldern, jedoch mit geringerer Dosis, ließen sich die Knötchen nicht beeinflussen, dagegen verschwanden sie aber wieder prompt in einem großen Feld, das später wieder unter denselben Bedingungen bestrahlt wurde.

Man sieht an diesem Fall wieder sehr deutlich, wie schwierig es ist, mit Hilfe der gebräuchlichen Dosierungsmittel biologische Effekte bei verschiedenen technischen Bedingungen zu klären, sobald es sich um Vergleiche von Strahlungen verschiedener Wellenlänge handelt. Andererseits verlangt eine systematische Forschung nach dieser Richtung zum mindesten eine exakte physikalische Grundlage.

Auf die *prophylaktische postoperative* Nachbestrahlung beim Mamma-Ca. möchte ich auf Grund unseres Materials zunächst nicht näher eingehen, da unsere Beobachtungen seit der letzten eingehenden Bearbei-

tung (*Anschütz*) noch nicht wieder lange genug zurückgehen, um bereits wieder ein abschließendes Urteil zu gestatten. Nur so viel kann schon jetzt gesagt werden, daß wir nach unseren weiteren Erfahrungen keinen Grund haben, von unserer früheren Beurteilung abzugehen. Wir sind deshalb im wesentlichen unserer früheren Methode treu geblieben. Wenn *Perthes* aus den Resultaten der verschiedenen Kliniken zu dem Schluß kommt, daß die Nachbestrahlung mit großen Dosen, die auf einen ausgedehnten Körperabschnitt verabfolgt werden, das Wachstum der latenten Krebskeime befördert, so ist dem durchaus zuzustimmen, dagegen möchte ich mich dem, was er über die Nachbestrahlung mit schwachen Dosen sagt, daß sie über das Stadium der Versuche noch nicht hinausgetreten seien, nur insoweit anschließen, als es sich um Nachbestrahlungen mit Dosen handelt, die überhaupt nicht oder nur in Ausnahmefällen das Ca. zum Verschwinden zu bringen vermochten. Dagegen waren die hier verabfolgten Dosen immerhin so groß, daß es mit ihnen möglich ist, Mamma-Ca. zur Rückbildung zu bringen, wenn sie nicht überhaupt strahlenrefraktär sind. Das zeigen die oben mitgeteilten Resultate und viele Erfolge bei Rezidiven, die mit im wesentlich gleichen Dosen erreicht wurden. Es ist also eine Dosis, die wohl imstande ist, das Mamma-Ca. zur Rückbildung zu bringen. Andererseits wissen wir, daß auch erhebliche Überdosierung (*Wintz*, *Perthes*) bis zu 130% HED die Entwicklung eines Rezidivs nicht verhindern kann, weiterhin, daß manche Ca.-Zellen außerordentlich lang latent bleiben, oder, vielleicht besser gesagt, einen sehr langen Entwicklungsgang haben, bis sie zur wuchernden Ca.-Zelle werden. So sind Narbenrezidive noch nach 11 und 13 Jahren (*Kaufmann*) oder sogar nach 20 Jahren (*Burmann*) beobachtet. Wenn wir im ersten Jahre nach der Operation, wo bekanntlich die meisten Rezidive auftreten, durch Dosen, die jedesmal ausreichen, die in das Proliferationsstadium getretenen Zellen zu zerstören, diese abzufangen suchen, so kann das natürlich leichter geschehen bzw. kann nur auf diese Weise erreicht werden, wenn es uns möglich ist, öfter mit solchen Dosen zu bestrahlen, die einerseits die ausgebildeten Ca.-Zellen zur Rückbildung zu bringen vermögen, andererseits die Haut und die umgebenden Gewebe nicht so schädigen, daß sie nur eine, höchstens nach $^1/_4$ Jahr eine zweite Bestrahlung vertragen, dazu in ihrer Widerstandskraft gegen das Ca. — eine solche ist wohl anzunehmen — so geschwächt werden, daß sie das Wachstum der nun proliferierenden Ca.-Zellen direkt begünstigen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es auch theoretisch durchaus erklärlich, weshalb die Verteilung der Röntgenstrahlenmenge, die dem Gewebe überhaupt zugemutet werden kann, auf 1 Jahr, wesentlich besser wirken muß als die Nachbestrahlung mit Maximaldosen. Daß wir dabei durchaus an die Grenze des Erlaubten gehen, nicht etwa kleine Dosen, wie z. B. bei Tuberkulose

und Aktinomykose oder im Sinn von *Fraenkel* und *Stephan* geben, zeigen die Hautveränderungen in Gestalt von Atrophie, Teleangiektasien usw., die sich in einem Teil der Fälle nach längerer Zeit einstellen. Wie *Wintz* mitteilt, hat auch ein Vergleich der in einer Sitzung bestrahlten Uterus-Ca. mit den Fällen, wo die Bestrahlung in zwei Sitzungen durchgeführt wurde, unerwarteterweise ergeben, daß die letztere Methode die besten Erfolge aufweist. *Wintz* erklärt sich diesen Unterschied auch so, daß bei der ersten Bestrahlung die ausgebildeten Ca.-Zellen von den 110% der HED vernichtet werden, daß diese Dosis aber nicht genügt, den zu Ca.-Zellen präformierten Epithelzellen die weitere Entwicklung unmöglich zu machen.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es doch seine Berechtigung haben, wenn man der postoperativen Nachbestrahlung beim Mamma-Ca. das Wort redet, allerdings nicht mit den Maximaldosen, sondern mit 65—75% HED in 4—6 wöchigen Abständen, 6—8 mal wiederholt, je nach der Reaktion der Haut. In einigen Fällen wird es, um Hautschädigungen zu vermeiden, sogar nicht möglich sein, mehr als 2 bis 3 Serien zu verabfolgen. Unter unserem Material sind mehrere Fälle, die bei einer Dosis von 70% bei der zweiten oder dritten Serie mit maximalem Erythem antworten, so daß hier selbstverständlich von weiterer Bestrahlung Abstand genommen werden mußte.

Literaturverzeichnis.

Anschütz u. *Hellmann*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1005. — *Baensch, W.*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, H. 4, S. 499. — *Berger*, Strahlentherapie **14**, 446. 1922. — *Burmann*, Diskussion zu *Lee*, siehe unten. — *Boggs*, Amerikanischer Röntgenkongreß 1910, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, H. 6. — *Gaylord*, Diskussion zu *Lee*, siehe unten. — *Gnannt, E.*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, H. 3/4. 1923. — *Grebe, L.*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, Kongr.-H. 2, S. 177. — *Hintze*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44. — *Holthusen*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **26**, 162. — *Hoffmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **2**. 1921. — *Jüngling*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, Kongr.-H. 2, S. 102. — *Kaufmann*, Lehrbuch der Pathologie. — *Krönig-Friedrich*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 41, 1916. — *Kronfeld*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1699. — *Küstner*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, Kongr.-H. **2**. — *Lassar*, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 20. — *Lee, Burton*, Resultats and Technik in the Treatment of Carcinoma of the breast by radiation. Americ. journ. of roentgenol. **9**, Nr. 1. 1923. — *Martius*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, Kongr.-H. **2**. — *Opitz*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 42. — *Perthes*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, H. 2. — *Perthes*, Strahlentherapie **15**, H. 6. — *Pfahler*, Treatment of malignant disease by radium usw. Intern. journ. of surg. **35**, Nr. 12. 1922. — *Pfahler*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, H. 1/2. — *Sittenfield*, Critique of the modern Röntgentherapie in cancer. Med. record **101**, Nr. 16. 1922. — *Stark*, Strahlentherapie **12**, 321. — *Schmidt, H. E.*, IV. Kongr. d. dtsch. Röntgen-Ges. 1908. — *Telemann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 17. — *Werner*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenst. **30**, Kongr.-H. 2. — *Werner*, Strahlentherapie **15**, H. 6. — *Wintz*, Strahlentherapie **15**, H. 6. — *Williams*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 688.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *Guleke*].)

Experimentelles über Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung.

Von

Dr. C. Th. Willich,

Assistent der Klinik.

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. November 1923.)

Mit einer Fülle von Ergebnissen zahlreicher Arbeiten auf dem Gebiete der Knochenregeneration ist man dem Wesen der genuinen Pseudarthrose, jener Form von Falschgelenkbildung, die — wie *Bier* sagt — „jeder Erklärung spottet", kaum näher gekommen. Die Bewertung der einzelnen Gewebsanteile des Röhrenknochens hinsichtlich ihrer Regenerationskraft ist bis heute noch keine einheitliche, was durchaus begreiflich ist, weil aus den Resultaten der Experimente und der klinischen Erfahrung oft widersprechende Schlüsse gezogen worden sind. Da weder die älteren klassischen experimentellen Arbeiten (*Heine*, *Ollier*, *Maas* u. a.) noch alle folgenden, auf deren Versuchen basierenden Arbeiten die Frage geklärt haben, welcher der einzelnen Komponenten des Knochens die Fähigkeit, Knochen neu zu bilden, in erster Linie innewohnt, und worin letzten Endes ein Erlahmen dieser Fähigkeit begründet ist, scheint es berechtigt zu sein, weiterhin auf diesem Gebiete zu experimentieren. Das Tierexperiment erlaubt uns Rückschlüsse auf die menschlichen Verhältnisse in gewissen Grenzen, wenn es sich nur um gleiche Knochengruppen handelt, da von *Gurlt* festgestellt ist, daß die Heilungsvorgänge am Knochen von Mensch und Tier die gleichen sind.

Es ist sicher, daß das Zusammentreffen von mehreren ungünstigen Faktoren das Ausbleiben der Heilung einer Fraktur oder eines Defektes verschuldet, so daß man nicht einseitig nur die Regenerationsfähigkeit der Keimzellen oder die Blutversorgung des Knochens oder die funktionelle Beanspruchung zu berücksichtigen hat.

Die Frage lautet daher; Wie sind die Bedingungen, welche der heilungshemmenden Faktoren müssen zusammentreffen, damit die Heilung eindeutig verzögert oder verhindert wird?

In folgendem soll über die *Resultate von 19 Tierversuchen* berichtet werden, bei denen, im allgemeinen unter Zugrundelegung der Martinschen Experimente, die Wegnahme von einem oder dem anderen Knochenanteil an langen Röhrenknochen vorübergehend oder dauernd zu Pseudarthrosen geführt hat.

Einer Anregung meines Chefs, Herrn Prof. *Guleke* folgend, habe ich die Versuche vor 2 Jahren begonnen. Grade mit den Erfahrungen bei möglichst langer Beobachtungsdauer glauben wir die Resultate der inzwischen erschienenen Arbeiten von *Wehner*, *Walter Müller*, *Lexer*, *C. Rohde*, die das Thema der Pseudarthrose behandeln, ebenso wie die Beobachtungen *Martins*, in der verschiedensten Richtung erweitern zu können. Unter gleichen Versuchsbedingungen konnten zum Teil sehr ähnliche, zum Teil ganz abweichende Resultate gezeitigt werden.

Nach den in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über die Knochenregeneration und das Wesen der Pseudarthrose erübrigt es sich, nochmals die umfassende Literatur durchzugehen. Es dürfte genügen, kurz auf die experimentelle Bearbeitung der Pseudarthrosenbildung der letzten Jahre einzugehen und die charakteristischen Resultate derselben hervorzuheben.

Will man die Resultate der Martinschen Versuche an Hunden zusammenfassen, so ist danach zwar erwiesen, daß dem Knochenmark ein Hauptanteil an der Regeneration des geschädigten Knochens zukommt, insofern von ihm Callus in reichlicher Menge gebildet wird, daß aber zur endgültigen knöchernen Heilung einer Fraktur Mark und Periost gleichmäßig unentbehrlich sind, zueinander in wechselseitiger Abhängigkeit stehen und sich ergänzen. Periost allein bildet nur Callus, „wenn es dem Einflusse funktionstüchtigen Markes ausgesetzt“ ist oder ihm lebende tela ossea anliegt. Allein zurückgeblieben entwickelt das Periost keinen Callus. Mark und Periost sind nicht getrennt voneinander zu betrachten, lassen sich biologisch nicht scheiden. Ist eine der beiden Komponenten an der Stelle der Fraktur geschädigt, so ist Pseudarthrosenbildung die Folge. Die Corticalis erwies sich im Experiment nach vollständiger querer Durchtrennung an den Rändern ohne Mark nicht als widerstandsfähig, selbst wenn sie mit Periost bekleidet war. Dagegen schließen sich bei der Callusbildung die allerersten Knochenbildungen aus dem Mark und dem Periost an die lebende Corticalis oder an ein lebendes Knochenbälkchen an.

Martin beobachtete nun bei künstlicher Pseudarthrose des einen Knochens an zweiknochigen Gliedern, daß der operativ nicht geschädigte Nachbarknochen-, und zwar nur die Ulna, Veränderungen zeigte, die „im besten Falle zu einer erheblichen Verdickung, im ungünstigsten Falle auch zu einer Pseudarthrose“ führten. So entstand nach Anlegung einer Pseudarthrose am Radius eine vollständige Auflösung der Struktur

an der Ulna bis zur völligen Unkenntlichkeit. Da diese Veränderungen auch bei Fixation des Gliedes im Gipsverband auftraten, glaubte *Martin* mechanische Momente ausschließen zu können. *Martin* sieht in diesem Vorgang die Wirkung eines biologischen Reizes, bezeichnet das Resultat der Fernwirkung der Pseudarthrose auf den Parallelknochen als „sympathischen Knochenschwund" und glaubt, daß von der Pseudarthrose aus eine „Noxe" auf den Nachbarknochen einwirke. Die Vermutung, daß es sich um eine besondere, noch unbekannte Beziehung zwischen beiden Knochen über das Ligamentum interosseum handeln könnte, veranlaßte *Martin* zu histologischen Untersuchungen der Unterschenkel- und Vorderarm-Zwischenknochenbänder an menschlichen Embryonen, aus denen er unter vergleichend-anatomischen und phylogenetischen Erwägungen schloß: Das Ligamentum interosseum zwischen Tibia und Fibula entsteht frühzeitig und leitet deshalb physiologische und pathologische Reize von der Tibia auf die Fibula. Das Ligamentum interosseum des Vorderarms dagegen entsteht später und leitet nur noch pathologische Reize. Diese Untersuchungen sind aber nach ihrer vergleichend-anatomischen und histogenetischen Richtung inzwischen von *Böker* widerlegt worden. *Martin* fand ferner die Veränderungen an der Ulna nur, wenn sich am Radius eine echte Pseudarthrose entwickelt hatte und das Ligamentum interosseum dabei erhalten war. Wenn dieses durch Abtrennen des Periostes von Radius und Ulna ausgeschaltet wurde, blieb die Veränderung trotz Bestehens einer Pseudarthrose am Radius aus. Wurde am Radius nicht eine eigentliche Pseudarthrose, sondern ein Defekt angelegt, so wurde der sympathische Knochenschwund an der Ulna ebenfalls vermißt. *Martin* kam daher zu der Auffassung, daß nur die Pseudarthrose im engeren Sinne einen pathologischen Zustand darstellt, der geeignet ist, sich auf den „Paarling" fortzuleiten.

Während *Martin* für eine knöcherne Regeneration von Defekten und zur Vermeidung der Pseudarthrose das Zusammenwirken von Periost und Mark fordert, soll nach *Katzensteins* Mitteilungen gerade dann eine Pseudarthrose entstehen, wenn nach Osteotomie von langen Röhrenknochen Periost in die Markhöhle eingelegt wird. *Katzenstein* berichtet über solche Versuche, in denen frisches Periost, das in die Markhöhle eines frakturierten Knochens eingelegt wurde, eine Regeneration hindernde Wirkung ausübte, die bei Einlegen von getrocknetem Periost vermißt wurde. Ferner heilte die von ihrem Periost entblößte, frakturierte Tibia in idealer Weise, und zwar ohne röntgenologisch nachweisbaren Callus, woraus *Katzenstein* schloß, daß dem Mark allein die Regenerationsfähigkeit zuzusprechen sei.

Entgegen den Resultaten *Martins* kam *Wehner* bei seinen Versuchen an Kaninchenknochen mit frühzeitiger statischer Inanspruchnahme

der Fraktur zu teilweise stark abweichenden Ergebnissen. Zunächst erwies sich der funktionelle Reiz als der ausschlaggebende Regenerationsreiz. Auch wenn das Periost von den Fragmenten entfernt ist, kommt es zu starker Callusbildung und Verknöcherung. Auf die Knochenmarkregeneration können die mechanischen Reize kaum einen Einfluß ausüben, da diesen Reizen gegenüber das Mark eine geschützte Lage hat. Die myelogene Callusbildung besteht demgemäß nur in der Bildung osteoider Bälkchen innerhalb der Markhöhle am Fragmentende und ist unabhängig von den außerhalb der Markhöhle wirkenden Kräften entstanden zu denken. Auch trotz schwerer Schädigung des Knochenmarkes konnte bei seinen Versuchen die Konsolidierung durch äußeren Callus nicht verhindert werden. Vor allem aber wies *Wehner* nach, daß der Callus nicht eine regellose Kittmasse (*Bier*, *Martin*) darstellt, sondern schon frühzeitig durch statische Inanspruchnahme funktionstüchtige Form und Struktur erhält.

Walther Müller erhielt bei seinen Untersuchungen am Kaninchen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken im Transplantat (*Span*) gegenüber dem Sprunggelenk eine rasch erfolgende umschriebene Resorption, in deren Höhe auch der von beiden Seiten sich entgegenwuchernde Callus nicht zur Vereinigung kam. Diese im Transplantat zu beobachtenden Prozesse, die stark an die an den Stellen mechanischer Irritation auftretenden „Umbauzonen" *Loosers* bei Hungerosteopathien usw. erinnerten, erwiesen sich röntgenologisch und histologisch als Pseudarthrosen. So war also eine Methode der künstlichen Pseudarthrosenbildung gefunden, die insofern mechanisch erklärt werden mußte, als sie sich als Resultat der durch die Gelenknachbarschaft funktionell bedingten mechanischen Insulte auf das in Bildung begriffene Knochengewebe einstellte. Es lag nahe, diese Erklärung auch auf das Auftreten der Pseudarthrosenbildung an Parallelknochen von zweiknochigen Gliedern und in Knochentransplantaten zu übertragen. Rein mechanische Verhältnisse im Sinne der Rouxschen Lehre von dem Einfluß der Funktion auf die Bildung der Gewebselemente können nach *Müllers* Versuchen als Entstehungsursache für die Pseudarthrosenbildung in den Gelenküberbrückungen als erwiesen angesehen werden.

Der in den wesentlichen Punkten von der Auffassung *Biers* und *Martins* abweichende Standpunkt *Lexers* in der Frage der Knochenregeneration, wie er aus *Lexers* umfassender Arbeit über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen erneut hervorgeht, kennzeichnet sich vor allem durch die Betonung der Bedeutung der Bruchhyperämie, der Herstellung des Kollateralkreislaufs (Gefäßfülle und Gefäßneubildung) und dadurch bedingten Erholung und Ernährung der Knochenneubildner für die Callusent-

wicklung. Das Periost ist nach *Lexer* zur Callusbildung bei gewöhnlichen Frakturen schon deshalb viel eher imstande, weil sein Gefäßnetz schon früh gut entwickelt ist. Demgemäß führen die Schädigung der periostalen Gefäße und die Schwäche der periostalen Callusbildung am häufigsten zur Pseudarthrose. Das Ausbleiben des Markcallus ist nicht nachteilig, falls eine gute Hyperämie des Periostschlauches besteht. *Lexer* beleuchtet unter diesen Gesichtspunkten die Versuche *Martins*, in denen die Frage der Gefäßversorgung so gut wie gar nicht berücksichtigt ist. So findet *Lexer* in den einzelnen Versuchen *Martins* die Gründe für das Auftreten der Pseudarthrose in der Zerstörung entsprechender Gefäßbezirke. Daß der periostale Callus dem myelogenen an Bedeutung für die Frakturheilung überlegen ist, hält *Lexer* für längst entschieden. Für den überwiegenden Wert des Periostes für die Callusbildung sprechen nach *Lexers* Ansicht auch die klinischen Erfahrungen, die man beim Einheilen von Knochentransplantaten macht. Der Ansicht *Martins*, daß Periost, Corticalis und Mark in wechselseitiger hormonartiger Beziehung und Abhängigkeit stehen, tritt *Lexer* entgegen, da hiergegen besonders die Erfahrung spricht, daß auch der Periostschlauch allein ohne Mitwirkung des Markes zur Regeneration imstande ist. Aus *Lexers* Versuchen ergiebt sich ferner, daß bei der Regeneration eines partiellen Corticalis-Periostdefektes die Blutzufuhr durch die Arteria nutritia eine viel wichtigere Rolle spielt, als das den Defekt ausfüllende Blutgerinnsel. Bezüglich der Veränderungen der operativ unberührten Ulna bei Pseudarthrosen des Radius führt *Lexer* als Beweis für die mechanische Entstehung die Tatsache heran, daß das distale Radiusfragment gegen die Ulna drückt und die periostale Auflagerung sich ebenso wie die Infraktion infolgedessen auf der ulnaren Seite der Ulna findet. Vor allem aber betont er die bei Radiusdefekten völlig veränderten statischen Verhältnisse, die auf die Ulna nicht ohne Wirkung bleiben können. Schließlich lehnt er die „sympathische“ Erkrankung des Parallelknochens auch deshalb ab, weil ja niemals am Radius entsprechende Veränderungen bei einer Pseudarthrose der Ulna beobachtet werden. Die Veränderungen an der Ulna bei der Pseudarthrose des Radius ähneln nach *Lexers* Auffassung in ihrem allmählichen Auftreten schon nach den Röntgenbildern ganz auffallend den Erscheinungen der sog. Umbauzonen.

Auch *Walter Müller* deutet in einer neueren Arbeit über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen die an der Ulna bei Defekt oder Pseudarthrose des Radius zu beobachtenden Veränderungen als rein mechanisch (Mehrbelastung) bedingte Umbildungsprozesse, die eine „absolut typische Reaktion des Knochens auf mechanische Insulte“ darstellen. Ferner konnte *Müller* nachweisen, daß sich die Mehrbelastung am Knochen jugendlicher Tiere in Ver-

änderungen der Epiphysenlinien äußert und zu Bildern führt, die identisch sind mit denen, die wir bei der Rachitis zu sehen gewohnt sind. Bei Defekten im Radius junger Tiere tritt nicht wie bei älteren Tieren, die Auftreibung und Verbiegung der Ulna, sondern eine regelmäßig wiederkehrende typische Veränderung der Epiphysenlinie auf. Auf die Einzelheiten seiner Arbeit ist bei Gelegenheit noch näher einzugehen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit von *C. Rohde* über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen von jungen und alten Tieren (Kaninchen und Katzen) ist die Regeneration bei den verschiedenen Arten der Defektbildung, und zwar mit besonderer Berücksichtigung der Blutzufuhr untersucht worden. Die periostale Gefäßversorgung bzw. die Versorgung durch die Arter. nutr. wurde in den Versuchen teils gestört teils geschont. Andererseits wurde die Regeneration bei denselben Bedingungen bzgl. des Defektes — wobei sich *Rohde* im allgemeinen ebenfalls der Martinschen Versuchsordnung bediente — vergleichend unter dem Einflusse mechanischer (frühzeitiger funktioneller) Reize und ohne diese untersucht. Auch durch diese Versuche wurde, wie durch die Lexerschen Arbeiten, die in der ganzen Knochenregenerationsfrage hervorragende Bedeutung der Blutversorgung erwiesen. Ist die Gefäßzufuhr erhalten, kann die Bruchhyperämie rechtzeitig, genügend lange und ungestört durch schädliche mechanische Reize zur Wirkung kommen, so tritt von den erhaltenen Osteoplasten aus die Knochenregeneration ein. Ferner wird auch von *Rohde* (wie von *Lexer*) die bedeutende Überlegenheit des Periostes gegenüber dem Mark in der Regenerationsfrage betont.

Wir haben die Knochenregeneration an Röhrenknochen, meist unter Verwendung der Martinschen Versuchsanordnung, möglichst lange Zeit hindurch beobachtet. Unser Interesse galt dabei in gleichem Maße dem Schicksal des operierten Knochens wie dem des operativ unberührten Parallelknochens. Wie wir sehen werden, ergaben sich bei der ausgedehnten Beobachtungsdauer zum Teil Resultate, die den bisher gemachten Erfahrungen entsprechender Experimente bei gleichen Versuchsbedingungen widersprechen. Solange in den zur Kontrolle angefertigten Röntgenbildern sich auch bei größeren Zeitintervallen noch irgendwelche kleinste Veränderungen zeigten, haben wir die Versuche als noch nicht abgeschlossen betrachtet und ihre Beobachtung, wenn irgendmöglich, fortgesetzt. Es wurde stets an ausgewachsenen Hunden, nur in einem Versuch an einer ausgewachsenen Katze operiert. Die operierten Tiere bekamen meist für 3 Wochen einen Gipsverband, der zum Zwecke der Röntgenaufnahmen gewechselt wurde. Die meisten Hunde belasteten die operierte Extremität schon sehr bald nach der Operation im Gipsverband, jedenfalls aber nach dessen Abnahme, also nach etwa 3 Wochen. (Bei Abweichung von diesem Verhalten

soll besonders darauf hingewiesen werden). Es bedarf kaum der Erwähnung, daß nur absolut aseptisch verlaufende Versuche zur Bewertung der schwebenden Fragen verwendet worden sind.

Bezüglich der Kontrolle der Regenerationsvorgänge sind wir sehr wohl berechtigt, uns des Röntgenbildes zur Beurteilung auch der feinsten Details zu bedienen, besonders seitdem wir aus klinischen Untersuchungen an menschlichen Frakturen (*Wachtel*, *Fritz König*, *v. Schlotheim*) wissen, wie weitgehend wir aus den Röntgenbildern den Stand der Frakturheilung ablesen können. Diese Tatsache, die uns in der Klinik das Röntgenbild unentbehrlich macht, wird uns, wie wir sehen werden, auch bei unseren Versuchen meistens unzweideutige Schlüsse erlauben. Es sei hier auch an die Bedeutung der frühzeitigen röntgenologischen Erkennung der Aufhellungszonen während des Knochenumbaues erinnert. Wie weitgehend hier das Röntgenbild mit den histologischen Befunden im Einklang steht, ist durch zahlreiche Untersuchungen (*Looser*, *Fromme*, *W. Müller*, *Seeliger* u. a.) erwiesen.

Auf die zur endgültigen Beurteilung notwendigerweise zu berücksichtigenden histologischen Befunde der hier berichteten Versuche werden wir später eingehen.

Bei der Verschiedenheit im Ausfall der einzelnen Versuche und der Notwendigkeit, jedesmal die beobachteten Abweichungen des Verlaufes von Parallelversuchen auch in den Details kritisch zu beleuchten, scheint es mir zweckmäßig, die einzelnen Versuche jedesmal im Anschlusse an die Protokolle zu besprechen. Eine Wiederholung gewisser Einzelheiten läßt sich hierbei nicht ganz vermeiden.

I. Regeneration bei erhaltenem Markendostzylinder und Periost-Corticalisdefekt. (Zerstörung der Art. nutr. durch Anlegung des Defektes in der Mitte des Knochens bei weitgehender Entfernung des Periostes.)

Versuch 1: Älterer Teckel (Hund Nr. 2):

Nach Freilegung des l. Radius wird das Periost, das auf dem Knochen als deutlich verschiebliche Haut erkennbar ist, in gut 5 cm Ausdehnung restlos, besonders sorgfältig auch am Ansatz des Ligam. inteross., abpräpariert, die umgebenden Weichteile von etwa anhaftenden Periostresten abgeschabt, und darauf in der Mitte die Corticalis in Ausdehnung von 1 cm mit Luerscher Zange so abgeknabbert, daß die Marksäule allein stehenbleibt. Nach Schluß der Wunde Anlegen eines Gipsverbandes in Supinationsstellung, mit leichter Beugung im Ellbogen- und Handgelenk. Gipsverband zweimal gewechselt, 3 Wochen nach der Operation entfernt. Die Beobachtung erstreckt sich über fast ein Jahr. Schon 7 Tage p. op. sieht man im Röntgenbild ein vom proximalen Fragment ausgehendes feinstes Wölkchen, das an Deutlichkeit 2 Wochen p. op. zunimmt, 4 Wochen p. op. schon beträchtlichen Umfang und gleichmäßige Form erhalten hat. Auch vom distalen Fragment her schiebt sich 4 Wochen p. op. ein Callusschatten nach oben hin. Zugleich ist ein äußerer Callus am distalen Fragment radialseits und fernab vom Defektrand zu erkennen. 39 Tage p. op. sieht man die ersten Andeutungen einer Pfannenbildung am proximalen, einer kopfähnlichen Abrundung am distalen

Fragmentcallus. 60 und 82 Tage p. op. bietet sich das typische Bild einer Pseudarthrose (Abb. 1). Die Aufnahme 106 Tage p. op. läßt den Pseudarthrosenspalt schon nicht mehr so scharf erkennen. $4^1/_2$ und 5 Monate p. op. füllt sich der Spalt allmählich aus, und zwar radialseits ebenso dicht wie nach der Ulna zu, dagegen tritt nun eine Aufhellungszone im distalen Fragment auf, die am deutlichsten 5 Monate p. op. ist und dann rasch wieder an Deutlichkeit abnimmt. Vom äußeren Callus ist nichts mehr zu sehen. Noch 7 Monate p. op. ist die distale Aufhellung als schmaler Spalt zu erkennen, dagegen ist 9 Monate p. op. der ganze Defekt mit einem gleichmäßigen Schatten erfüllt, der auch im Spatium inteross. bis an die Ulna heranreicht. $11^1/_2$ Monate p. op. (Abb. 2) keine Änderung mehr zu erkennen. Es besteht eine durchgehende gleichmäßige Verknöcherung, kein Verschluß der Markhöhlen. Während der ganzen Dauer der Beobachtung zeigt die Ulna stets dasselbe Bild wie vor der Operation, sie ist weder verbogen, noch verdickt, noch irgendwie in ihrer Struktur verändert.



Abb. 1.



Abb. 2.

Der Hund hat die operierte Extremität von der 4. Woche nach der Operation ab unter geringer Schonung belastet.

Wir haben also in diesem Versuch eine durch myelogene Callusbildung sich vollziehende knöcherne Regeneration der Fragmente, deren Enden keinen Verschluß der Markhöhlen erkennen lassen. In Übereinstimmung mit den entsprechenden Versuchen *Martins* sehen wir bereits nach 1—2 Wochen die ersten myelogenen Calluswölkchen. 82 Tage p. op. besteht das typische Bild einer Pseudarthrose, aber der Spalt zwischen Kopf und Pfanne schließt sich allmählich, und auch die vorübergehend bestehende Aufhellungszone verschwindet ganz. Die Art. nutr. war

an ihrer Einmündungsstelle in den Radius durch die Anlegung des Defektes in der Mitte des Knochens sicher zerstört, ihr periostales Gefäßnetz durch die ausgedehnte und gründliche Abschabung des Periostes vernichtet. Trotzdem entwickelte sich in 8—10 Wochen aus beiden Fragmenten Markcallus, der schließlich nach 9 Monaten ein gutes Regenerat hergestellt hat.

Wir befinden uns mit diesem Resultat im Widerspruch zu *Martin*, der bei dieser Versuchsanordnung eine Pseudarthrose erhielt, aber auch nach den Ausführungen *Lexers* über die Bedeutung der Art. nutr. sowohl wie über die minderwertige Bedeutung des Markcallus muß dieser Ausfall überraschen.

Unter Betonung der Wichtigkeit der Hyperämie durch die Collateralen für die Regeneration hat *Lexer* durch Injektionspräparate die Minderwertigkeit des Markendostzylinders gegenüber dem Periost der Fragmente nachweisen können; die Collateralen waren beim Markzylinder nur gering oder gar nicht ausgebildet. Ferner macht *Lexer* die myelogene Regeneration sehr weitgehend von der Unversehrtheit der Art. nutr. abhängig.

Die Heilung hätte sich wohl auch in unserem Versuch bedeutend schneller vollzogen, wenn periostaler Callus sie besorgt hätte, aber sie ist doch trotz Zerstörung der Art. nutr. und lediglich durch Markcallus, wenn auch erst nach 9 Monaten, erfolgt.

Ein ähnlicher Versuch *Rohdes* (Versuch 15) an einem alten Kater bietet uns eine gewisse Parallele, obgleich dort, wie ausdrücklich bemerkt ist, die Art. nutr. geschont wurde. Trotzdem fand *Rohde* die Abdeckelung der Markhöhlen schon nach 4 Wochen, so daß eine Defektüberbrückung durch myelogenen Callus nicht mehr eintreten konnte. Wenn wir berücksichtigen, wie weitgehend in unserem Versuch bei Fernhaltung der periostalen Regeneration sich der Markcallus entwickelt, so ist es wohl durchaus wahrscheinlich, daß in dem Rohdeschen Versuch, infolge der Dislokation (Fraktur der Fibula), eine Verletzung des Markzylinders eingetreten ist, die das Resultat des Versuches wesentlich beeinflußt hat. Andererseits kann aber die Hemmung der myelogenen Callusbildung auch auf der sie überwuchernden periostalen Callusentwickelung von der Fibularseite des Defektrandes aus beruhen, wo ja *Rohde* das Periost nicht entfernt hatte. *Rohde* fand histologisch die zum Defekt hin gerichteten Oberflächen der den Defektrand überragenden osteoiden Balken mit Faserknorpel stellenweise überzogen. Das würde die Einschleppung von Periost zwischen die Fragmente wahrscheinlich machen, da ja nach *Payrs* Auffassung, die auch *Sumita* teilt, das zwischen die Bruchenden gelangende Periost der Knorpelbildner ist. Auch *Kaufmann* sieht die Knorpelbildung zwischen den Fragmenten durch Einschleppung von Periostteilen bedingt an, also für Metaplasie periostalen Ursprungs. Andererseits besitzt aber das dem Endost entstammende

Keimgewebe dieselben, auch knorpelbildenden, Fähigkeiten wie das aus dem Periost entstehende — wie wir aus den Untersuchungen von *Ssamoylenko* wissen, so daß also der Knorpel zwischen den Fragmenten auch gelegentlich dem Markendost entstammen kann. Wir sehen, wie schwer es ist, die Genese eines Callus selbst histologisch in jedem Falle zu deuten und nehmen hier Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß die Beurteilung des Röntgenbildes uns oft ebenso weitgehende Schlüsse wie das histologische Bild erlaubt. Weiter beobachten wir in unserem Versuch trotz gründlichster Abschabung der Knochenstümpfe doch 4 Wochen p. op. das Auftreten einer Callusbildung an der Außenseite, und zwar am distalen Fragment, der Ulna abgekehrt und fern vom Defektrand, die allerdings 8 Wochen p. op. wieder verschwindet. Solche zunächst wohl als periostal anzusprechende Callusbildung haben wir auch in weiteren Versuchen an Stellen beobachtet, wo wir glaubten, das Periost restlos entfernt zu haben. Diese Beobachtung berichten übereinstimmend auch *Martin* und *Rohde*, auch lassen die Martinschen Bilder solche Callusbildung am periostentblößten Knochen an Stellen erkennen, die vorher besonders gründlich vom Periost gesäubert waren. Vielleicht ein Beweis, wie enorm regenerationsfähig noch kleinste, an der Corticalis sitzengebliebene Reste von Periost (*Ollier*, *Marchand*) sind, selbst bei älteren Tieren und unter Verhältnissen, die nicht einmal gute Blutzufuhr gewähren! Vielleicht handelt es sich dabei auch um eine von dem Endost der bei der Abschabung des Periosts eröffneten und verletzten Haversschen Kanäle ausgehende Callusbildung, wie sie auch *Wehner* bei derartiger Beobachtung vermutet.

Während in unserem Versuch das proximale Fragment schon nach 6 Monaten mit der Ulna verschmilzt, bleibt das distale bis zu $7^1/_2$ Monaten ganz frei, erst dann zeigt sich auch ein feines Band zwischen distalem Fragment und Ulna. Es bedarf eines besonderen Hinweises darauf, daß der Spalt sich früher knöchern schließt, als die knöcherne Verbindung zwischen proximalem Fragment und Ulna auftritt. Man könnte sonst den Eindruck haben, als ob es sich um eine durch periostalen Callus von der Ulna her herbeigeführte Überbrückung des Spaltes handeln könnte. Solche Bedenken würden aber auch durch das röntgenologische und histologische Bild zerstreut werden, das uns einwandfrei einen gleichmäßigen spongiösen Knochen mit einer dünnen Compacta zeigt, der distal und proximal ohne Unterbrechung mit der Markhöhle bzw. Compacta der Fragmente in Verbindung steht.

Versuch 2: Ausgewachsener Hund (Nr. 3), ohne Epiphysenfugen.

Der linke Radius wird auf 5 cm völlig von Periost gesäubert, die umgebenden Weichteile abgeschabt, der Corticalisdefekt aber nur 0,3 cm breit angelegt und der Markendostzylinder in der Mitte scharf durchtrennt, so daß sich danach die Markpfröpfe unter mäßiger Blutung berühren. Nach 23 Tagen sieht man im Röntgenbild eine feine Callusbrücke zwischen den Fragmenten, die der Marksäule ent-

spricht. Ferner ist am distalen Fragment an der der Ulna abgekehrten Seite des Radius eine feine Auflagerung von Callus fern vom Defektrand zu sehen. An der Ulna fällt eine spindelförmige Verstärkung und eine leichte Verbiegung gegenüber dem Radiusdefekt auf. Die Ulna hat sich gestreckt, so daß ihre vor der Operation auf der ulnaren Seite gelegene Konkavität geringer geworden ist. Dadurch ist der Spalt im Radius schmaler geworden als 3 mm. 53 Tage p. op. besteht noch der feine Streifen zwischen den Fragmenten, außerdem aber distal und proximal am Radius auf der Außenfläche Callus, der nicht ganz an die Fraktur heranreicht, so daß in der Profilansicht des Röntgenbildes gewissermaßen das Bild einer Ober- und Unterlippe besteht. Die Verstärkung der Ulna hat zugenommen und ihre Verbiegung im Sinne der Streckung desgleichen. Alle diese Vorgänge — äußerer Callus, Verbindung der Fragmente durch eine Calluswolke, Verstärkung der Ulna — steigern sich bis zu 3 Monaten p. op. (Abb. 3). Die Markhöhlen haben sich geschlossen. Von jetzt ab wird der lippenförmige, radialseits an den Fragmenten liegende Callus geringer. 6 Monate p. op. besteht ein gleichmäßiger schmaler Spalt, der ulnawärts etwa auf $^1/_3$ überbrückt ist. Hier zeigt sich ein breiter, dem Lig. inteross. entsprechender Schatten, der nun die Fragmente des Radius mit der Ulna verbindet. Die Ulna ist wieder um etwa $^1/_3$ ihres Durchmessers gegenüber dem 3 Monate früher aufgenommenen Bild zurückgegangen. In den folgenden Monaten zeigt sich nun eine feine Überbrückung des Radiusspaltes auch radialwärts, die aber nicht fortschreitet, so daß selbst $1^3/_4$ Jahr nach der Operation noch ein radialwärts durchgfehender feiner Spalt bestehen geblieben ist. Die Fragmente haben kondylenartige Form angenommen. Die Ulna ist zwar im ganzem verstärkt, hat aber wieder ihre normale Struktur und zeigt nicht mehr die hochgradige Auflagerung an der ulnaren Seite.

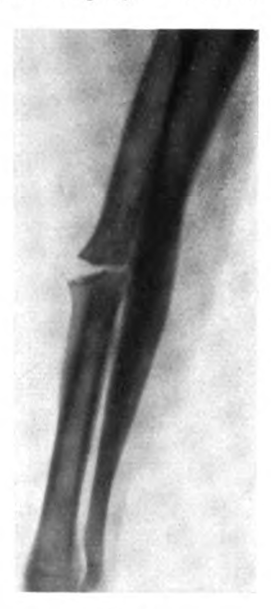


Abb. 3.

Wir haben also hier bei fast gleicher Versuchsanordnung bei einem ebenfalls älteren Hunde ein ganz anderes Resultat als im Versuch 1. Die Durchschneidung des Markendostzylinders hat danach eine weit größere Bedeutung, als man zunächst anzunehmen geneigt ist, denn wir können, ganz abgesehen von der Gewebsdurchtrennung, natürlich nicht ahnen, ob nicht nach Schluß der Wunde bereits eine grobe Dislokation der Markpfröpfe stattgefunden hat, die der Endostregeneration hinderlich sein muß. Es hat sich — wie in *Martins* entsprechenden Versuchen — eine stationäre Pseudarthrose entwickelt. Auffallend ist, daß der schon nach 23 Tagen sichtbare feine myelogene Callus nicht weiter zur Entwickelung kommt. Ein Callus auf der Außenfläche nach 23 Tagen in Spuren, 53 Tage p. op. deutlich erkennbar, tritt trotz gründlicher Abschabung der Fragmente auch hier wieder auf, bleibt im Gegensatz zu Versuch 1 viel länger bestehen, bringt aber trotzdem eine Überbrückung des klaffenden Spaltes, wenigstens radialseits,

nicht zustande. Da die knöcherne Verbindung zwischen Ulna und den Radiusfragmenten erst viel später in die Erscheinung tritt, besteht kein Anlaß, diesen äußeren Callus als vom Lig. inteross. ausgegangen zu betrachten.

An der Ulna sehen wir eine Veränderung, auf die wir später im Zusammenhang zu sprechen kommen, da sie noch öfters bei den folgenden Versuchen wiederkehrt.

Nicht zu unterschätzen für den Ausfall dieses Versuches ist vielleicht auch die Tatsache, daß infolge der Verbiegung der Ulna die Radiusfragmente einander genähert worden sind. Wenn auch dadurch eigentlich eine Überbrückung des Defektes leichter möglich sein müßte, so ist andererseits damit ein Zusammenschieben und -quetschen des Mark-Endostzylinders gegeben, die die myelogene Regeneration im ungünstigen Sinne beeinflußt haben mag.



Abb. 4.

Versuch 3: Älterer Hund (Nr. 13).

An der r. Tibia wird das Periost in Ausdehnung von 5 cm ringsum entfernt, die Corticalis in der Mitte 0,5 cm breit weggenommen. Die Marksäule bleibt stehen, reißt aber dann bei der noch während der Operation eintretenden Dislokation durch und blutet stark. Das mittlere Drittel der Fibula wird mitsamt Periost reseziert. Abnahme des Gipsverbandes nach 4 Wochen. Die Fragmente stehen in mäßiger Dislokation zur Achse, aber stark verkürzt und seitlich verschoben. Es besteht starke äußere Callusbildung, besonders an der konkaven Seite. Der Hund gebraucht die operierte Extremität schonungslos. Schon 9 Wochen p. op. federt der Unterschenkel kaum mehr in der Fraktur. 84 Tage p. op. ist weitere Zunahme der Callusbildung zu erkennen, die 101 Tage p. op. wieder deutlich abnimmt. 4 Mon. p. op. besteht eine völlige Überbrückung der seitlich dislozierten Fragmente. Im weiteren Verlauf zeigen die Aufnahmen von der Seite nur ein weiteres Abnehmen des Callus, die Aufnahme von vorn 1 Jahr p. op. eine völlig knöcherne Überbrückung der Fragmente; diese sind konisch zugespitzt und lassen Verschluß der Markhöhlen erkennen (Abb. 4).

Auch in diesem Versuch sehen wir kräftige Callusbildung auf der Außenfläche des bei der Operation gründlich abgeschabten Knochens. Die von diesem Callus besorgte Überbrückung der Fragmente ist nach 4 Monaten völlig hergestellt, eine myelogene Callusbildung ist nach dem Röntgenbild nicht zustande gekommen, die Markhöhlen sind abgeschlossen, das zentrale Fragment ist besonders deutlich konisch zugespitzt und atrophisch.

Der Ausfall dieses Versuches zeigt deutlich, wie anders die Regenerationsvorgänge sich abspielen, wenn die Knochenfragmente nicht

durch einen Parallelknochen gesperrt stehen, sondern infolge seitlicher Dislokation mit Verkürzung einander reiben. Trotz der Resektion von 0,5 cm Corticalis hat sich nämlich eine weitere Verkürzung durch die Dislokation hergestellt, doch sind die sich berührenden Fragmente noch weithin von Periost entblößt. Wir nehmen an, daß der Callus auch hier in der Hauptsache dem Endost, der an den Fragmenten eröffneten Haversschen Kanäle entstammt, geben aber zu, daß auch das Periost von den Metaphysen her nach dem Defekt zu wachsend beteiligt ist, da ja infolge der Dislokation die Schnittflächen der Fragmente dem an den Metaphysen stehengebliebenen Periost näher gerückt sind.

Der Ausgang des Versuches erinnert an die Versuche *Wehners*, der die von Periost entblößte Tibia vom Kaninchen osteotomierte und bei starker Dislokation zur Achse knöcherne Heilung beobachtete. Auch bei *Wehners* Versuchen war kein myelogener Callus zu beobachten, sondern nur der auf der Außenseite der Fragmente entstandene; wenigstens spielte der geringe, an den Fragmentenden kümmerlich entwickelte myelogene Callus keine Rolle gegenüber dem massigen äußeren, der an der Konkavität der Fraktur rasch die Verkittung der Fragmente besorgte.

Trotz Entfernung des Periostschlauches und kräftiger Abschabung der Fragmente bildet sich also — wie bei einer Fraktur eines periostbekleideten Knochens — äußerer Callus, und zwar am voluminösesten in der Konkavität.

Die Erklärung *Vogels*, nach der der massige Callus im konkaven Winkel der stark dislozierten Fraktur durch die Abhebung des Periosts an dieser Stelle und die „Entspannung“ (*Ribbert*) seiner osteoplastischen (Cambium-)Schicht bedingt sei, trifft also nicht zu, denn in unserem Versuch sind Periostschlauch und Cambiumschicht vernichtet.

Die Beobachtung der massigen Callusbildung an der Konkavität der Fraktur konnte auch *Zondek* bei seinen Tierversuchen machen. *Lexer* erklärt die Tatsache damit, daß auf der Seite des Bruchwinkels die periostalen Gefäße weniger verletzt sind als auf der anderen, an der Weichteile und Gefäße gespannt, gedrückt und gezerrt werden, so daß hier die periostale Bruchhyperämie und damit die Regeneration gehemmt sei. *Lexers* Injektionspräparate zeigten demgemäß die Hyperämie der periostalen Gefäße bei winkliger Dislokation stets auf der konkaven Seite des Frakturwinkels stärker entwickelt als auf der anderen. Und das Zustandekommen des periostalen Callus im konkaven Frakturwinkel bei vorher *entferntem* Periostschlauch und frühzeitiger Belastung — wie es unserm Versuch 3 entspricht — erklärt *Lexer* mit der an dieser Stelle herrschenden Ruhe an den Weichteilen gegenüber den dauernden Traumen (Dehnungen und Zerrungen), denen die andere

Seite ausgesetzt ist. Unseres Erachtens ist das Auftreten des voluminösen Callus im konkaven Winkel der Fraktur, und zwar ganz unabhängig von der Anwesenheit von Periost, — auch bei operativ gesetzter Fraktur wie in den vorliegenden Versuchen, bei denen ja das Hämatom zum größeren Teil abfließt, also keinen wesentlichen Anteil an der Callusbildung haben kann — der beste Beweis dafür, daß hier *vor allem die funktionelle Beanspruchung* als callusbildender Reiz auftritt und hierdurch frühzeitig leistungsfähiges Material eingebaut wird, (Beanspruchung eines Bogens im Sinne der Sehne), so daß die funktionelle Anpassung (*Roux*) in Vordergrund schon für die erste Callusbildung steht.

Nicht regelmäßig findet sich, wie wir in unseren weiteren Versuchen feststellen konnten, die stärkste Callusbildung auf der Konkavität der Fraktur. Das wechselnde Verhalten der Quantität des Callus ist eben auch in hohem Grade von mechanischen Faktoren abhängig, die in ihrer Kompliziertheit (Muskelzug und -druck) nicht der jeweiligen Dislokation der Fragmente immer proportional zu sein brauchen. Dies besonders, wenn es sich um einen von zwei Parallelknochen handelt, die statische Inanspruchnahme also vielmehr den nichtfrakturierten Knochen trifft. Wir werden sehen, wie eindeutig aber der Satz *Wehners* zutrifft: „Größe der Dislokation und Reizwirkung auf den Callus stehen in direkt proportionalem Verhältnis zum Callusvolumen“, wenn der operativ nicht berührte Parallelknochen (in unseren Versuchen meist die Ulna) sekundär bricht und nun die statische Inanspruchnahme in vollem Umfang an beiden Knochen wirksam werden kann, einerlei ob Pseudarthrose oder knöcherne Heilung das Endresultat ist.

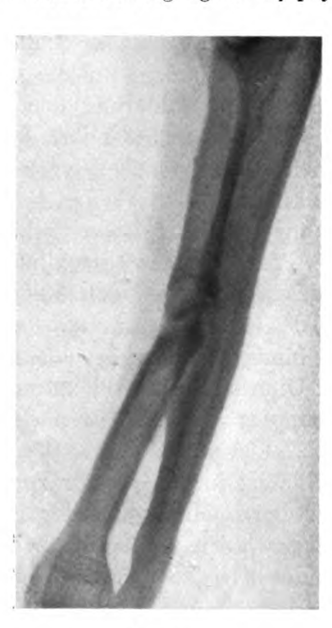
Wenn wir berücksichtigen, daß in diesem Versuch das Tier die operierte Extremität trotz der starken Dislokation von der 4. Woche ab schonungslos beim Laufen und Sitzen belastete, so sind wir geneigt, mit *Wehner* in der frühzeitigen statischen Inanspruchnahme einen sehr wichtigen Faktor für den Ablauf der hier auffallend kräftigen Knochenneubildung zu sehen. Dabei war nicht nur das Periost und sein Gefäßnetz geschädigt, sondern auch die Art. nutritia durch Anlegen des Defektes in der Mitte der Tibia vernichtet. Wir geben zu, daß dadurch die Heilung möglicherweise verzögert worden ist, müssen aber feststellen, daß sie nicht verhindert werden konnte, wie nach *Lexers* Bewertung der Gefäßversorgung eigentlich zu erwarten war.

Versuch 4: Ausgewachsene Hündin (Nr. 5) mit noch deutlich sichtbaren Epiphysenfugen.

Nach Entfernung des Periosts von der Diaphyse des linken Radius wurde in der Mitte desselben ein Corticalisdefekt von 0,3 cm Breite angelegt. Es bestand keine wesentliche Blutung der stehengebliebenen Marksäule. 23 Tage p. op. sieht man im Röntgenbild feine Calluswölkchen zwischen den Fragmenten, die zweifellos als myelogen zu deuten sind. Ferner schon jetzt ganz geringe Callusbildung an beiden Fragmenten, fern vom Defektrande an der radialen Seite. Zwischen dem distalen

Fragment und der Ulna sieht man 30 Tage p. op. einen feinen Kamm (dem Lig. inteross. entsprechend). Von der 4. Woche ab springt das Tier umher, gebraucht die operierte Extremität ohne Schonung. 48 Tage p. op.: Das distale Fragment hat sich an die Ulna angelegt und löst sich auch bei Streckung der Pfote nicht mehr von ihr. Der Spalt zwischen den Fragmenten ist trotzdem schmäler geworden. Auf beiden Fragmenten sitzt ein kurzer, konisch zugespitzter Callus und es besteht noch die feine bandartige Verbindung zwischen den Fragmenten. Jetzt zeigt sich zum erstenmal eine Verbreiterung und Auffaserung der bis dahin gleichmäßigen Epiphysenfuge am distalen Ulnaende besonders auf der dem Radius zugekehrten Seite. Es läßt sich ferner eine leichte Verbiegung der Epiphyse gegen





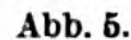


Abb. 5. Abb. 6.

die Diaphyse der Ulna erkennen. Diese Veränderungen steigern sich noch bis 99 Tage nach der Operation (Abb. 5), danach ist Verköcherung aller Epiphysenfugen zu beobachten. Nun setzt prompt Verstärkung der ganzen Ulna ein mit erheblicher spindelförmiger Auflagerung gegenüber der Radiusfraktur und einer radialwärts gelegenen Auftreibung weiter distal von der Radiusfraktur. Das distale Radiusfragment arrodiert jetzt gewissermaßen die Ulna, deren Struktur besonders an dieser Stelle stark entstellt ist. In den folgenden Wochen nimmt die Ulnaauftreibung weiter zu, so daß sie nach 6 Mon. (Abb. 6) der bei weitem kräftigere von beiden Parallelknochen ist. Die Markhöhlen der beiden Radiusfragmente sind geschlossen, es besteht aber zwischen beiden Fragmenten eine knöcherne Verbindung mit zwei Aufhellungszonen. In den folgenden Monaten wird die Ulna besonders in ihrer distalen Hälfte wieder schlanker. $1^1/_2$ Jahre p. op.: Die Radiusfragmente sind auffallend atrophisch, zwischen ihnen liegt zentral und distal von einer Aufhellung eingeschlossen, ein im Röntgenbild stark schattengebender rundlicher Callus. Die Ulna, immer noch enorm verstärkt, zeigt wieder bessere Struktur als etwa 6 Mon. p. op. Die Compacta ist sehr dick, die

Markhöhle durchgehend zu erkennen, die periostalen Auflagerungen viel geringer als 1 Jahr früher.

Wir haben in diesem Versuch zunächst eine Überbrückung des Defektes mit myelogenem Callus, der besonders vom distalen Fragment dem zentralen Stumpf entgegenwächst. An der Außenfläche des distalen Fragmentes ist nur weit entfernt vom Defektrand vorübergehend ein wenig Callus zu sehen. Schon sehr früh legt sich nun unter dem Einfluß der Belastung der distale Stumpf gegen die Ulna und verwächst mit einer vom Lig. inteross. ausgehenden Verknöcherung, um später die Ulna an dieser Stelle zu arrodieren. Diese Erscheinung, die von *Lexer* besonders für die mechanische Verbiegung und damit für die Strukturveränderung der Ulna verantwortlich gemacht wird, ist in diesem Versuch besonders deutlich zu beobachten. Wir konnten sie in mehreren Versuchen verfolgen und der Beobachtung *Lexers* völlig beistimmen, daß sie bei belasteter, also dorsalflektierter Pfote (Hand) zum Ausdruck kommt, dagegen bei hängender, also plantarflektierter Pfote wieder verschwindet. Fast ausnahmslos stellt sich aber trotz frühzeitiger und regelmäßiger Belastung das distale Fragment während des Heilungsprozesses (sei es nun mit Knochenneubildung oder mit bindegewebiger Pseudarthrose) in die Ruhestellung, also parallel zur Ulna ein. Die Anlehnung und feste Vereinigung des distalen Radiusstumpfes mit der Ulna wie im vorliegenden Versuch ist eine Ausnahme. Viel wichtiger als die Anlehnung des distalen Fragmentes an die Ulna ist für die an ihr zu beobachtenden Veränderungen ihre Mehrbelastung nach Ausfall der Funktionsfähigkeit des Radius. Auf diese Dinge werden wir bei einer Reihe von Versuchen immer wieder stoßen und sehen, daß sich die mechanische Erklärung lückenlos stützen läßt.

Ebenso wertvoll wie wegen der Regenerationsfrage ist uns gerade dieser Versuch, weil wir an ihm die Veränderung der operativ unberührten Ulna an einem Hunde verfolgen können, der bei Beginn des Versuches noch deutliche Epiphysenfugen zeigte, die sich etwa $3^1/_2$ Monate nach der Operation schlossen. Wir konnten verfolgen, wie sich nach 48 Tagen an der bis dahin gleichmäßig gebogenen, scharf begrenzten Epiphysenlinie eine Veränderung in dem Sinne zeigte, daß die Epiphysenfuge an Breite zunahm, sich zugleich streckte, d. h. ihre Bogenform aufgab, und die helle Knorpelzone, besonders radialwärts — an der Konkavseite der Verbiegung von Diaphyse gegen Epiphyse — sich verbreiterte. Die Epiphyse schien gegen die Diaphyse ein wenig verschoben zu sein. Außer der Verbreiterung der Knorpelzone ließen sich dann auch noch mehrere zentralwärts davon gelegene Aufhellungszonen erkennen, die der ganzen Epiphysengegend das Gepräge der Auffaserung im Röntgenbild gaben. Alles dies entspricht der Beschreibung der Ver-

änderungen, wie sie *Walter Müller* in seinen Versuchen von Radiusdefekten bei jungen Hunden an der distalen Ulnaepiphyse beobachtet hat. Wir können seinen Ausführungen über das Wesen derselben: Folgen abnormer Belastung, die sich an der schwächsten Stelle des wachsenden Knochens, also der Epiphyse, bemerkbar machen, nur völlig beistimmen.

Es ist nun besonders interessant, im vorliegenden Versuch zu beobachten, wie sich *alsbald* nach Eintritt der Verknöcherung der Epiphysenfugen die Veränderungen der Ulnadiaphyse einstellten, die wir am erwachsenen Knochen des Hundes bei Defekten oder Pseudarthrosen des Radius unter dem Einfluß der Mehrbelastung regelmäßig dann sehen können, wenn die Ulna grazil ist.

Offenbar ist in unserem Versuch die Heilung des Radiusdefektes zu der Zeit, als sich die Epiphysen schlossen, noch nicht so weit vorgeschritten gewesen, daß der Radius wieder einen Teil der auf die Ulna entfallenden Mehrbelastung hätte übernehmen können. So mußte die Ulna noch einspringen und einen Umbau vornehmen, um die Mehrbelastung weiter ertragen zu können. Während vorher am wachsenden Knochen von der Mehrbelastung nur die Epiphyse, die schwächste Stelle des wachsenden Knochens, ergriffen war, wurde jetzt die Diaphyse beansprucht. Diese Aufeinanderfolge der Veränderungen am wachsenden Knochen scheint uns der schlagende Beweis für die Richtigkeit der rein mechanischen Erklärung der Ulnaveränderungen zu sein, wie sie *Walter Müller* getrennt an älteren und jüngeren Hunden bewiesen hat. In den Versuchen an ausgewachsenen Hunden, sowohl bei *Martin*, wie bei *W. Müller*, wie bei den unsrigen, treten die Veränderungen der Ulna ja meistens viel früher auf. So wäre nicht einzusehen, warum in einem Versuch wie im vorliegenden Versuch 4 an einem jungen Hunde der „sympathische Knochenschwund“ *Martins* sich an der Ulna*diaphyse* erst nach $3^1/_2$ Monaten bemerkbar machen sollte.

Auch in diesem Versuch sehen wir wieder bei längerer Beobachtung (wie im Versuch 2), daß die Veränderungen der Ulna, und zwar besonders diejenigen der Struktur, weniger die Verdickung der Compacta, nach Monaten zurückgehen. Einerseits ist dann wohl der Umbau der Ulna erfolgt und sie ist fähig, die Mehrbelastung auszuhalten, andererseits bietet der Radius nach dieser Zeit mehr oder weniger Halt und kann die Ulna wenigstens teilweise entlasten.

Ob in diesem Versuch eine wirkliche knöcherne Heilung stattgefunden hat — nach dem Röntgenbild könnte eine doppelte Pseudarthrose vorliegen, wie sie von *Martin* bei Markregeneration aus einer allein stehengebliebenen Marksäule bei einem ausgewachsenen Hunde (Versuch 18) beobachtet wurde — wird erst die histologische Untersuchung klären.

II. Anlegung von Corticalis-Markdefekt, weitgehende Entfernung des Periosts. (Zerstörung der Art. nutr.)

Können wir nun eine ähnliche Knochenneubildung beobachten, wenn auch die Marksäule nicht im Defekt zurückgelassen wird?

Versuch 5: Ausgewachsener Hund (Nr. 1), ohne sichtbare Epiphysenfugen. Am l. Radius wurde im ganzen Verlauf des Knochens bis an die Epiphysen das Periost ringsum entfernt und darauf etwas unterhalb der Mitte mit *Luer*scher Zange ein 1,8 cm breiter Defekt von Corticalis und Mark gesetzt. Gipsverband nach $3^1/_2$ Wochen entfernt. Röntgenbild 4 Wochen p. op.: Es zeigt sich eine ganz erhebliche Verbiegung der Ulna und auf der dem Radius abgewandten Seite eine starke Auflagerung. Die beim Wechseln des Gipsverbandes angefertigten Aufnahmen 8 und 14 Tage p. op. zeigten bereits eine Spur von Verbiegung der Ulna. Es zeigt sich ferner 4 Wochen p. op. ganz wenig äußerer Callus an beiden Radiusfragmenten in einiger Entfernung vom Defekt, während die Radiusstümpfe an ihren Enden keinen myelogenen Callus erkennen lassen. Die Stümpfe haben sich nur etwas abgerundet; in dem Defekt selbst keine Spur von Callusschatten zu erkennen. Schon 39 Tage p. op. zeigt sich eine weitere Verstärkung der Ulna und eine massive Auftreibung auch an der radiuszugekehrten Seite, die in den Defekt hineinragt. 59 Tage p. op. ist die Ulna etwa auf das Dreifache ihres ursprünglichen Durchmessers verstärkt. Die Biegung der Ulna mit der Konkavität nach der radiusabgewandten Seite, wie sie vor der Operation bestand, hat sich genau umgekehrt. Die mit dieser Verbiegung Hand in Hand gehende Stellungsveränderung der Radiusfragmente führte zu einem engeren Anlehnen des distalen Fragmentes an die Ulna. Die Radiusstümpfe lassen jetzt einen deutlichen Verschluß der Markhöhlen erkennen. 81 Tage p. op.: Beginnende Überbrückung zwischen Ulna und distalem Radiusstumpf. Zwischen den Radiusfragmenten hat sich keinerlei Callus gebildet, dagegen ragt die an der radialen Seite der Ulna gelegene Auflagerung zapfenförmig in den Defekt hinein (Abb. 7). 3 Monate p. op. ist das Bild wenig verändert, nur ist die Vereinigung zwischen Ulna und distalem Radiusstumpf etwas massiver geworden, auch beginnt das zentrale Fragment sich mit der Ulna knöchern zu vereinigen. Hund stirbt 3 Monate p. op. an Pneumonie. Mikroskopisch findet sich an der Ulna das Bild der ausgesprochenen Osteosklerose.



Abb. 7.

Zunächst ist festzustellen, daß wir im Vergleich zu den Versuchen mit erhaltenem Markendostzylinder hier keine Spur von myelogener Callusbildung sehen, die dort, wenigstens in den 3 Versuchen am Radius, immer vorhanden war. Die geringe äußere Callusbildung kommt hier

wieder nicht zur Auswirkung, im weiteren Verlauf spitzen sich die Stümpfe konisch zu, und die Markhöhlen schließen sich.

Der Versuch ist uns besonders wertvoll wegen der Veränderungen, die die sehr grazile Ulna von dem Tage ab durchmacht, an dem der Gipsverband endgültig entfernt wird und das Tier die operierte Extremität belastet. Es sind dieselben Veränderungen, wie sie im Versuch 2 und 3 zu beobachten waren, und wie sie von *Martin* und *W. Müller* beschrieben worden sind. Nach *Martins* Theorie dürfte im vorliegenden Versuch keine Veränderung an der Ulna auftreten, da ein breiter Defekt des Radius gesetzt ist und dieser außerdem durch Ablösung des Periostschlauches zunächst aus seiner Verbindung mit dem Lig. inteross. gelöst wurde. Hier tritt die Verschleierung der Struktur und die Auftreibung, die der Ulna etwa in der Mitte Spindelform verleiht, bereits nach 4 Wochen, d. h. 1 Woche nach Abnahme des Gipsverbandes, auf. Sie geht ganz offenbar mit der starken Verbiegung der Ulna einher, so daß jede andere Erklärung als eine rein mechanische auch für alle weiteren Veränderungen hier wohl völlig ausgeschlossen wäre.

W. Müller beobachtete das Auftreten der ersten Ulnaveränderungen in der 6. bis 7. Woche, auch auf den Abbildungen in *Martins* Arbeit sind sie zu diesem Zeitpunkt zu erkennen. In unserem Versuch 2 sahen wir sie bereits 3 Wochen nach der Operation auftreten, und auch im vorliegenden Versuch zeigen sich die ersten Anfänge schon 4 Wochen p. op. Wenn auch meist die statische Inanspruchnahme nach Abnahme des Gipsverbandes den ersten Anstoß zu der Ulnaveränderung geben mag, so muß doch andererseits mit aller Bestimmtheit betont werden, daß der Gipsverband keineswegs geeignet ist, die *sämtlichen* auf einen Knochen wirkenden Zug- und Druckkräfte aufzuheben, so daß durch diese bedingte Belastungsveränderungen am Knochen trotz lange liegenden Gipsverbandes doch zur Wirkung kommen können. Es sei z. B. an die Wirkung des Muskeltonus erinnert, der sich am transplantierten Knochen im funktionellen Umbau schon zu einer Zeit bemerkbar macht, in der das operierte Glied noch nicht gebraucht wird — wie *Guleke* an Hand von Röntgenbildern nachweisen konnte. Übrigens belasten ja die Tiere häufig auch die im Gipsverband liegende Extremität und damit selbstverständlich jeden Knochen derselben. Es erscheint uns deshalb nicht berechtigt, wenn man wie *Martin* mechanische Momente als Ursache für die Ulnaveränderungen bei Radiusdefekten oder -Pseudarthrosen ablehnt, weil die Belastungskomponente durch den Gipsverband ausgeschaltet sei. Wir kommen hierauf später noch zurück.

In einer Arbeit von *Ernest W. Hey Groves* von 1912 finden sich übrigens Röntgenbilder von Unterschenkeln von Katzen, auf denen sehr schön bei Fraktur der Tibia die spindelförmige Auftreibung der Fibula

etwas peripher von der Tibiafraktur zu erkennen ist. Der Verfasser äußerst sich über diese Beobachtung zwar nicht, es ist aber kein Zweifel, daß dort dieselben Bedingungen zugrunde liegen, wie bei *Martins* und unseren Versuchen. Die Fraktur der Tibia war mit Metallhülsen und Draht behandelt. Verfasser bemerkt dazu, z. B. 4 Wochen p. op., „die Fixation war gut und das Tier konnte frei herumlaufen" (Abb. 5).

In unserem vorliegenden Versuch hat die Ulna mit ihrer enormen Verstärkung die Funktion des ganzen Vorderarmes übernehmen müssen. Der Endeffekt solcher Mehrbelastung und Funktionsübernahme durch den schwächeren von 2 Parallelknochen, die Hypertrophie, wird ja auch beim Menschen beobachtet (z. B. *Schuchardt*, Deutsche Chirurgie Bd. 28, S. 174 mit Röntgenbild). Meist wird es sich beim Menschen um Veränderungen der Fibula bei Defekten oder Pseudarthrosen der Tibia handeln, weil für den Vorderarm eine Belastung wie beim Tier für den Menschen nicht in Betracht kommt. Außerdem kommt beim Menschen noch als schonendes Moment die „psychische Hemmung" (*Payr*) hinzu, worauf auch *W. Müller* hinweist. Beim Menschen besteht ferner nicht annähernd eine solch erhebliche Stärkedifferenz zwischen Radius und Ulna wie bei den meisten Hunden. Auch die Vorderarmknochen des Kaninchens werden schwerlich die Veränderungen der Ulna bei entsprechenden Versuchen zeigen, weil sie fast gleich stark sind. Finden wir bei einem Hunde nur ähnliche Verhältnisse wie beim Kaninchen, und dies ist z. B. beim Teckel der Fall, (Vers. 1) so vermissen wir jede Spur von Veränderungen der Ulna, die auf Umbau oder Hypertrophie hinwiesen, bei Defekt des Radius. So ist es zu erklären, daß wir in unserem Versuch 1 die spindelförmige Auftreibung, Strukturveränderung und Verbiegung der Ulna nicht beobachten konnten.

Wir befinden uns — wie wir auch bei unseren folgenden Versuchen sehen werden — mit unserer Auffassung bezüglich der Veränderungen an der Ulna in völliger Übereinstimmung mit *W. Müller*. Der Deutung *Martins* können wir nicht folgen. Für die mechanische Ätiologie der Aufhellungszone im Knochentransplantat mit folgenden Auftreten einer kompletten Pseudarthrose nach Abnahme des Gipsverbandes spricht eindeutig die kürzlich von *Hass* mitgeteilte Beobachtung bei Gelegenheit einer Kniegelenksarthrodese mittels Verriegelung. Es zeigte sich, wie bei *Lexers* Knochentransplantationen und Gelenkverbolzungen, eine Zone gesteigerter Resorption, und jedesmal, nachdem das Gelenk einige Monate in Gips gelegen hatte, an dieser Stelle röntgenologisch eine Verdichtung (also Knochenneubildung), während das Kniegelenk wieder gefestigt war.

Versuch 6: Ausgewachsener Hund (Nr. 23), ohne Epiphysenfugen.

Der r. Radius wurde auf 5 cm vom Periost ringsum entblößt, in der Mitte ein 2 mm breiter Corticalismarkdefekt mit Giglisäge gesetzt, darauf beide Frag-

mente nochmals mit scharfem Meißel abgekratzt. Nach knapp 4 Wochen Abnahme des Gipsverbandes. Die Aufnahme 6 Wochen p. op. zeigt den Defekt des Radius wesentlich verbreitert. 8 Wochen p. op. lebhafte Callusbildung am distalen Fragment außen ulnaabgekehrt und vom Defektrand weit entfernt. Die Markhöhlen sind verschlossen. Die vor der Operation vorhandene feine Biegung des Radius (ulnarwärts konkav) hat sich gestreckt. Die Ulna zeigt etwas unterhalb der Fraktur des Radius eine deutliche Auflagerung auf der radiusabgekehrten Seite. 3 Monate p. op. (Abb. 8) ist die Ulna weiter verstärkt, $4^1/_2$ Monate p. op. der Radiusspalt schmaler geworden. Die Ulna hat jetzt einen Durchmesser, der das $2^1/_2$fache der gesunden Ulna beträgt. 7 Monate p. op. zeigt das proximale Radiusfragment condylenähnliche Auftreibung bis dicht an den Defektrand heranreichend, die Ulna ist zu einem plumpen, bis weit nach oben hin verdickten Knochen aufgetrieben und zeigt nicht mehr nur die spindelige Auftreibung wie etwa $4^1/_2$ Monate p. op.; 11 Monate p. op. besteht ebenso wie nach einem Jahr eine stationäre Pseudarthrose des Radius.



Abb. 8.

Bei Anlegen eines bedeutend schmäleren Defektes führt auch dieser Versuch nicht zur knöchernen Heilung. Das Periost ist so ausgiebig entfernt, daß von hier aus eine Heilung nicht gut denkbar war. Aber auch vom Markendost aus sehen wir, wie im vorigen Versuch, keine Spur von Callusbildung. Nach dem Ausfall unserer Versuche 1 und 4 (myelogene Regeneration trotz Zerstörung der Art. nutr.) sind wir nicht geneigt, für den vorliegenden Versuch das Ausbleiben der knöchernen Heilung der Zerstörung der Art. nutr. allein zur Last zu legen. Das ausschlaggebende Moment sehen wir vielmehr in der Unterbrechung der Marksäule. Ferner spielt hier die durch die Giglisäge erzeugte Hitze zweifellos eine regenerationshemmende Rolle. Es scheint nach unseren Versuchen nicht so sehr auf die Blutversorgung des Markes, sondern vielmehr darauf anzukommen, daß im Bereich des Defektes ein zusammenhängender Markendostzylinder liegt, der keine Unterbrechung, Quetschung oder dgl. erlitten hat. Dann aber genügt selbst mäßige Blutversorgung zur Aufrechterhaltung der Regenerationskraft der endostalen Osteoplasten.

III. Anlegung eines Markendost-Corticalisdefektes bei erhaltenem Periostschlauch.

In den folgenden Versuchen (7—12) sollte beobachtet werden, ob bei Mark-Costicalisdefekt mit erhaltenem Periostschlauch eine Regeneration eintritt und wie sich der Parallelknochen verhält.

a) Ohne besondere Schädigung der Markhöhlen der Fragmente.

Versuch 7: Älterer Hund (Nr. 16).

Unter Erhaltung des Periostschlauches wird die r. Ulna freigelegt und mit *Luer*scher Zange ein 3 mm breiter Markcorticalisdefekt gesetzt. 4 Wochen p. op. zeigt das Röntgenbild einen geringen periostalen Callus am distalen Fragment auf der radiusabgewandten Seite (Konkavität der Fraktur) und ein feines schmales Wölkchen genau in Höhe des Defektes, das dem Lig. inteross. entspricht. Am zentralen Stumpf ein leicht vorgetriebener myelogener Calluszapfen. 55 Tage p. op. ist dieser nicht mehr zu erkennen, dagegen haben sich die Markhöhlen geschlossen. Der periostale Callus am distalen Fragment ist fast verschwunden. 3 Monate p. op. keine wesentliche Callusbildung, keinerlei Überbrückung des Defektes. Hund stirbt an Ileus 3 Monate p. op.

Trotz Erhaltung des Periostalschlauches können wir in diesem Versuch bis zu 3 Monaten nach der Operation keine periostale Callusbildung beobachten, die irgendwie für eine noch später auftretende Defektüberbrückung in Frage käme. Wir halten es für unwahrscheinlich, in Hinblick auf andere Versuche (Versuch 15 und 19) aber für durchaus möglich, daß auch nach diesen 3 Monaten noch eine Callusbildung und Verknöcherung der Fraktur hätte auftreten können. Wie *Martin* beobachteten wir meistens den schließlich zur Verknöcherung führenden Callus spätestens nach 4 Wochen. Es zeigten sich hiervon aber Ausnahmen, so z. B. im Versuch 2: Äußerer Callus nach 53 Tagen. Und wir haben selbst noch Monate nach der Operation (Versuch 19) beobachten können, daß plötzlich eine callöse Vereinigung der Fragmente einsetzte. Auch *W. Müller* konnte die Behauptung *Martins*, daß ein Callus aus Periost wie aus Mark spätestens nach 4 Wochen röntgenologisch in die Erscheinung träte, nicht bestätigen, sondern beobachtete auffallende Schwankungen und sah in einem Fall die ersten Calluswölkchen nach 40, in einem anderen Fall sogar erst nach 72 Tagen. Es erscheint uns daher nicht angängig, das spätere Auftreten eines Callus und damit die Möglichkeit der Heilung auszuschließen, wie *Martin* dies tut, weil bis zu 4 Wochen nach der Operation ein Callus im Röntgenbild nicht sichtbar ist. Wir betrachten die Beobachtung dieses Versuches 7 als nicht abgeschlossen. Die histologische Untersuchung wird uns vielleicht darüber belehren oder wenigstens Hinweise dafür geben, ob noch eine knöcherne Heilung aus irgendeiner Richtung möglich gewesen wäre.

Der Versuch beweist uns aber — und deshalb führen wir ihn hier an —, daß der „sympathische Knochenschwund" (*Martin*) des „Paarlings" sich am Radius bei Defekt an der Ulna in keiner Weise bemerkbar macht. Nachdem bereits *Lexer* und *W. Müller* darauf hingewiesen haben, daß *Martin* selbst niemals die Veränderungen am Radius, sondern nur an der Ulna hat beobachten können, sei im Hinblick auf unseren vorliegenden Versuch nochmals betont, daß das Ausbleiben der Verände-

rungen am Radius sowohl wie an der *stabilen* Ulna so eindeutig der mechanischen Entstehung mit folgendem Umbau infolge Mehrbelastung das Wort reden, daß eine andere Erklärung gar nicht mehr nötig erscheint. Warum tritt sonst der „sympathische Knochenschwund" nicht, wenigstens in diesem Versuch, am Radius in die Erscheinung, wo wir doch gerade durch Erhaltung des Periostschlauches für die Überleitung des „Reizes" den Weg über das Lig. inteross. freigelassen haben, so wie es *Martin* als Bedingung für das Zustandekommen der Veränderungen des Parallelknochens angibt?



Abb. 9.



Abb. 10.

Versuch 8: Ausgewachsener Hund (Nr. 17), ohne Epiphysenfugen.

Am l. Radius wird unter Erhaltung des Periostschlauches in der Mitte ein 2—3 mm breiter Markcortialisdefekt mit feiner Giglisäge angelegt. Die Aufnahmen 17 u. 26 Tage p. op. zeigen lebhafte periostale Callusbildung an beiden Fragmenten. Abnahme des Gipsverbandes nach 26 Tagen, der Hund belastet die Extremität mit geringer Schonung. Es entwickelt sich nun in den folgenden Wochen reichlich wolkiger periostaler Callus, der hauptsächlich am distalen Fragment radialseits, d. i. an der Konvexität der Fraktur, sitzt und von dort aus in den Spalt hineinwuchert. Nach 9 Wochen hat der Callus seine größte Masse erreicht und nimmt von jetzt ab wieder etwas an Breite ab, wird dafür aber dichter. Unter allmählich erkennbarem Schluß der Markhöhlen sind zwar weiterhin periostale Calluswolken in dem Spalt zu sehen, es kommt aber bis zum Schluß der Beobachtung nicht zur knöchernen Vereinigung der Fragmente. Die Ulna zeigt 9 Wochen p. op. die ersten Veränderungen, eine spindelförmige periostale Auflagerung, gegenüber dem Radiusspalt, an der ulnaren Seite. $3^1/_2$ Monate p. op. (Abb. 9) ist die Struktur der Markhöhle und der Compacta gegenüber der Fraktur an der radialen Seite besonders auffallend zerstört, doch stellt sich in den folgenden

Monaten die gleichmäßige Form und Struktur der ganzen Ulna wieder her. Am Schluß der Beobachtung (Abb. 10; 8 Monate p. op.) besteht eine Pseudarthrose mit kondylenartiger Callusbildung an den Radiusfragmenten. Die Ulna ist in ihrer ganzen Form etwas mehr gestreckt und gegenüber ihrem Zustand vor der Operation verstärkt.

In diesem Fall können wir bei 8monatiger Beobachtung wohl eine etwa noch später einsetzende knöcherne Heilung des deutlich klaffenden Radiusspaltes ausschließen. Im Vergleich zum vorigen Versuch (Versuch 7) sehen wir hier zunächst eine ganz kräftige periostale Callusbildung an beiden Fragmenten, so daß nach 9 Wochen mit knöcherner Heilung zu rechnen war. Das größere Callusvolumen befindet sich in diesem Versuch an der Konvexität der Fraktur, wuchert vom distalen Fragment aus deutlich in den Spalt hinein, und nun folgt der Verschluß der Markhöhlen.

Wollte man die Tatsache, daß die an der Konvexität des Radius gelegene Callusmasse hier größer ist, als die an der Konkavität, etwa so erklären, daß sich bei der Pronation und Belastung das distale Radiusfragment an die Ulna anlegt und dadurch die Konkavität der Fraktur auf die ulnaabgewandte Seite verlegt wird, so ist deshalb immer noch nicht einzusehen, warum der äußere Callus am zentralen Radiusstumpf ebenfalls auf der Außenseite, der Konvexität am größten ist. Denn die bei der Belastung der Extremität erfolgende Bewegung nach der Ulna zu, macht ja das zentrale Fragment nicht mit, so daß hier der konkave Winkel an der der Ulna zugewandten Seite entsteht. Die größere Callusmasse müßte daher am zentralen Radiusfragment nicht außen, sondern innen liegen.

Eine myelogene Callusbildung haben wir bis zum Einwuchern des periostalen Callus überhaupt nicht beobachten können. Die in diesem Versuch z. B. nach 42 Tagen sichtbaren Calluswolken, die zwischen den Fragmenten liegen, gehen eindeutig vom Periost aus. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß durch die beim Sägen entstehende Hitze die Bildung des myelogenen Callus von vornherein unmöglich gemacht worden ist. Das Resultat des Versuches — ebenso das des Versuches 7 — deckt sich mit den Ergebnissen der *Martin*schen Versuche 15—17, nach denen ebenfalls aus dem erhaltenen Periostschlauch bei erwachsenen Hunden eine Regeneration nicht zu beobachten war. Wenn die hier sofort nach der Operation oder nach Abnahme des Gipsverbandes einsetzenden mechanischen Momente der Drehung und Zerrung des Periostschlauches infolge veränderter Stellung des distalen Radiusfragmentes bei Belastung und Pronation eine regenerationshemmende Rolle spielen, so steht das mit anderen Versuchen im Widerspruch, in denen diese Momente keinen ungünstigen Erfolg hatten. Ferner wäre daraus zu schließen, daß das Periost gegenüber solchen Traumen

nicht die Widerstandsfähigkeit seiner Regenerationskraft besitzt, die ihm, gerade im Gegensatz zum Markzylinder, von *Lexer* zugesprochen wird. Wenn *Rohde* das Ausbleiben der Verknöcherung der Callusvorstufen des im Defekt liegenden Markendostzylinders als auf mechanischen Störungen (Zerrung, Quetschung, Gefäßzerreißung usw.) beruhend für möglich hält, so könnte man in unseren Versuchen 7 und 8 für die knochenbildenden Fähigkeiten des Periosts die mechanischen Einflüsse mit demselben Recht als ebenso schwerwiegend ansehen. Wir haben aber in einigen Versuchen trotz dieser mechanischen Traumen gute Regeneration beobachten können, einerlei, ob vom Mark (Versuch 1 und 4) oder vom Periost (Versuch 13) ausgehend.

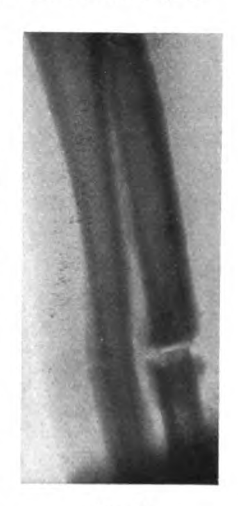


Abb. 11.

An der Ulna haben wir in diesem Versuch die spindelförmige Auftreibung und Verbiegung nach 9 Wochen, die Strukturveränderung der Corticalis und Markhöhle nach $3^1/_2$ Monaten gesehen. Nach 5 Monaten gehen die Erscheinungen zurück mit dem Resultat, daß nach 8 Monaten eine wohlgeformte, aber in ihrer ganzen Compacta kräftigere Ulna besteht; d. h. die Ulna hat ihren Umbau beendigt und ist nun in der Lage, die ihr auferlegte Mehrbelastung auszuhalten.

Versuch 9: Ausgewachsener Hund (Nr. 19), ohne Epiphysenfugen.

Unter Erhaltung des Periostschlauches wird (ebenso wie in Versuch 8) in der Mitte des r. Radius ein 2—3 cm breiter Markcorticalisdefekt mit feiner Giglisäge angelegt. Bereits nach 22 Tagen zeigt sich am distalen Fragment ein feines Calluswölkchen. Abnahme des Gipsverbandes nach 27 Tagen, das Tier benutzt die operierte Extremität ohne wesentliche Schonung. 38 Tage p. op. ist der Spalt des Radius etwas schmäler geworden, man sieht mäßig reichliche Callusbildung am distalen Fragment ulnaabgewandt, auf der Konvexseite. Genau gegenüber dem Spalt ist nun die Ulna auf der abgekehrten Seite stark aufgetrieben und man sieht in Höhe des Radiusdefektes einen feinen Spalt, der durch die periostale Auftreibung bis in die Corticalis der Ulna hineinreicht (siehe Abb. 11). 17 Tage später, 55 Tage p. op., ist dieser Spalt in der Ulna breiter geworden, und die Ulna ist deutlich nach radialwärts konkav eingeknickt (Abb. 12). Am Radiusdefekt keine wesentlichen Veränderungen. Da klinisch kaum ein Federn an der Frakturstelle und röntgenologisch keine wesentliche Dislokation nachweisbar ist, wird kein fixierender Verband angelegt, das Tier wird aber im Käfig gehalten, so daß es die operierte Extremität nur wenig belastet. Auch 65 Tage p. op. ist die Infraktion der Ulna deutlich, neben ihr besteht distal und proximal je eine Aufhellungszone. 3 Monate p. op. zeigt die Aufnahme den Ulnaspalt völlig durchgehend, so daß auch die dem Radius zugekehrte Corticalis frakturiert ist. Im proximalen Fragment sieht man noch die Aufhellungslinie, die aber nicht ganz bis zur radialen Seite der Ulna reicht. An den Radiusfragmenten haben sich die Calluswolken von außen

in den Defekt hineingelegt, gleichzeitig fällt jetzt ein Verschluß der Markhöhlen auf. 4 Monate p. op. sehen wir am Radius einen breiten Defekt, während der Ulnaspalt sich schon wieder durch periostalen Callus zu überbrücken beginnt. Man sieht massenhaft Callus an der radiusabgewandten Seite der Ulna und am distalen Radiusfragment, sowohl nach dem Lig. inteross. zu als auch nach außen hin. $5^1/_2$ Monate p. op. und 7 Monate p. op. (Abb. 13) nimmt die Überbrückung des Ulnaspaltes zu, die Aufhellungszonen sind fast ganz verschwunden. Am Radius besteht eine stationäre Pseudarthrose.

Auch in diesem Versuch hat also, wie in Versuch 7 und 8, der bei der Operation geschonte Periostschlauch die knöcherne Heilung des Corticalismarkdefektes nicht bewerkstelligt. Es bildet sich zwar ganz reichlich periostaler Callus an beiden Fragmenten, dieser überwuchert aber bald die Fragmentenden und legt sich in den Defekt hinein. Die Markhöhlen schließen sich nach 3 Monaten. Die Calluswolken im Defekt verschwinden wieder (Knorpelbildung ?) und es bleibt ein klaffender Spalt, eine straffe Pseudarthrose des Radius bestehen.



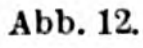


Abb. 12.



Abb. 13.

Von besonderem Interesse ist dieser Versuch nun wegen der Veränderungen, die die Ulna während der 7 monatigen Beobachtung durchmacht. Schon bei der erstmaligen Erkennung der spindelförmigen Auftreibung an der radiusabgewandten Seite der Ulna sehen wir in der 6. Woche auch einen feinen, bis in die äußere Corticalis reichenden Infraktionsspalt, der in den folgenden Wochen bis in die Corticalis der radialen Seite vordringt. Es kommt aber nur zu einer geringen Dislokation (ad axin), die der radialwärts konkaven Verbiegung der Ulna, wie wir sie in den anderen Versuchen unter dem Einfluß der Belastung sahen, entspricht. Ohne daß wir etwa die Extremität in einen fixierenden Verband legten, kommt es nun zur Heilung der Ulnafraktur ohne Dislokation. Neben dem Infraktionsspalt sehen wir noch einige Wochen hindurch Aufhellungszonen proximal und distal gelegen, die aber allmählich verschwinden.

An Hand dieses Versuches nehmen wir Gelegenheit, auf die Erklärungen *W. Müllers* bezüglich der Veränderungen der Ulna hinzuweisen.

Im Prinzip stimmen wir ihm völlig bei, wenn er meint, daß der Knochen als Folge seiner Insuffizienz gegenüber erhöhter mechanischer Inanspruchnahme mit „Steigerung der auch unter normalen Verhältnissen sich abspielenden langsamen gleichzeitigen Apposition und Resorption“ reagiert. „Die Folge davon ist ein Zustand des Knochens, wie wir ihn von der Callusbildung bei der Frakturheilung kennen. Ganz wie bei einem solchen Frakturcallus spielen sich die weiteren Transformationsprozesse an dieser Stelle ab.“ Wenn man mit *Looser* die Osteophytenbildung bei Rachitis und Osteomalacie als eine Art von Callusbildung betrachtet, liegt es nahe, wie *Müller* eine Parallele zwischen den rachitischen Osteophyten und den uns interessierenden callusähnlichen Auflagerungen an der Konkavität der Ulna zu ziehen. Spielen sich doch zweifellos während einer Periode des Umbaues an der Ulna Prozesse ab, die mit denen der Rachitis mindestens die Kalkarmut gemeinsam haben. Zu dieser Frage liefert uns nun der vorliegende Versuch einen schönen Beitrag, insofern als wir hier eine so typische Infraktion vor uns haben, wie sie bei dem ausgewachsenen Hunde an einem normal kalkhaltigen Knochen kaum auftreten könnte. Diese Infraktion, die stark an die gelegentlich am rachitischen Knochen zu beobachtenden Infraktionen erinnert, legt ein beredtes Zeugnis dafür ab, daß der Knochen sich in einem ähnlichen Zustand befindet wie bei der floriden Rachitis. Aber der Zustand ist sehr vorübergehend, sonst wäre es nicht möglich, daß trotz allmählich durch den ganzen Knochenquerschnitt gehender Fraktur sich gleichzeitig die knöcherne Heilung vollzieht. Es ist nun in unserem Versuch zufällig ein Optimum für die Heilung geschaffen, indem wir die Belastung zwar eingeschränkt, aber auch nicht ganz ausgeschaltet haben. Bei starker weiterer Belastung (etwa durch Herumlaufenlassen des Hundes) wäre wahrscheinlich die Ulna mit völliger Dislokation gebrochen und eine Pseudarthrose beider Knochen die Folge gewesen. Bei weitgehender Aufhebung mechanischer Inanspruchnahme etwa durch erneuten Gipsverband, aber wäre möglicherweise infolge zunehmender Atrophie der Knochen (*Brandes*) die Verknöcherung ausgeblieben und eine Pseudarthrosenbildung die Folge gewesen. Vielleicht finden die von *Martin* gerade im 4 Monate lang liegenden Gipsverband entstandenen Pseudarthrosen der Ulna so eine gewisse Erklärung; nicht *trotz* Fixation des Gliedes im Gips wäre danach die Pseudarthrose entstanden, sondern *weil* das Gleichgewicht zwischen Resorption und Apposition durch zu weitgehende Ruhigstellung noch mehr nach der negativen Seite hin gestört war.

Ohne auf alle Einzelheiten der Darlegungen *W. Müllers* einzugehen, möchten wir einige seiner Beobachtungen mit den unserigen vergleichen. *Müller* sah „etwa in der 6. oder 7. Woche eine leichte Verschleierung der Struktur der Ulna gegenüber oder auch eine Spur peripherwärts

vom Defekt des Radius. Gleichzeitig beginnt zu diesem Zeitpunkt eine Knochenanlagerung, und zwar an der abgekehrten Seite. Die Anlagerung der scharf begrenzten periostalen Knochenbildung gibt dem Knochen eine spindelige Gestalt". Ferner: „etwa um den 3. oder 4. Monat herum zeigt die Ulna im Bereich der spindeligen Verdickung auf dem Röntgenbilde einen diffusen nicht strukturierten Schatten, etwa von der Art, wie ihn ein Knochencallus bei Frakturen zunächst zeigt." Demgegenüber müssen wir nach unseren Beobachtungen feststellen, daß die ersten Veränderungen an der Ulna in manchen Versuchen (Versuch 2, 5 und 17) bereits nach 3 Wochen auftreten, in einem Versuch sahen wir dagegen die ersten Veränderungen 3 Monate, in einem andern sogar erst 4 Monate nach der Operation. Daß die Veränderungen sich nicht immer gegenüber dem Radiusdefekt oder eine Spur peripher davon abspielen müssen, sondern prinzipiell an der schwächsten Stelle, die auch weit entfernt von der Gegend des Radiusdefektes liegen kann, wird uns noch ein weiter unten angeführter Versuch (17) lehren.

Ferner sehen wir regelmäßig zuerst eine gleichmäßige periostale Auflagerung, erst später die Strukturveränderungen der Compacta und der Markhöhle. Wir vermuten deshalb, daß die periostale Anlagerung gewissermaßen eine prophylaktische Maßnahme des Knochens ist, die analog der Osteophytenbildung am rachitischen Knochen der weiteren Verbiegung und einer Infraktion vorbeugen soll, genau wie der Callus in dem offenen Frakturwinkel bei stark zur Achse dislozierter Fraktur. Die spindelförmige Auflagerung liegt ja regelmäßig auf der Konkavität der Ulna, das ist beim Hunde die radiusabgewandte Seite. Wenn sich die Konkavität aber durch Streckung und Verbiegung der Ulna auf die radiale Seite verlegt, so tritt auch dort, wie im Versuch 4 und 5, die spindelförmige Auftreibung in die Erscheinung. Mit zunehmender Streckung der Ulna zur Geraden geht die Auftreibung zurück, wie wir in mehreren Versuchen beobachten können. Entsprechend dem früheren oder späteren Auftreten der ersten Veränderungen sehen wir auch den späteren diffusen nicht scharf begrenzten Schatten mit denselben Zeitdifferenzen auftreten. Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, daß der Termin für das Auftreten der Veränderungen der Ulna in hohem Grade von dem Belastungsquantum abhängig ist, das ein Versuchstier der operierten Extremität zumutet, und auch von der Leistungsfähigkeit der Ulna gegenüber der auf sie einstürmenden Mehrbelastung. D. h. *je graziler die Ulna, und je früher und ausgiebiger die Belastung, desto früher und ausgesprochener sehen wir an ihr die beschriebenen Veränderungen.*

Wir sahen *in 17 Versuchen am Radius* nur *ein einziges Mal die schleichende Spaltbildung an der Ulna* (Versuch 9) auftreten, aber auch hier zeigte sich im weiteren Verlauf *nicht Pseudarthrosenbildung, sondern*

zunehmende Verknöcherung des Spaltes. *Müller* konnte wohl die verschiedenen Stufen des Umbaues, aber in keinem Falle die von *Martin* beschriebene Spaltbildung mit ihr folgender Pseudarthrose beobachten.

Versuch 10: Ausgewachsener Hund (Nr. 8), ohne sichtbare Epiphysenfugen. Es wurde entsprechend dem Versuch 9 an der r. Tibia verfahren und unter Erhaltung des Periostschlauches ein Corticalismarkdefekt von 1 cm Breite gesetzt. Bereits nach 7 Tagen war die Fibula, wie sich beim Gipsverbandwechsel zeigte, gebrochen. Die starke Dislokation ließ sich in den folgenden Wochen leidlich korrigieren. 4 Wochen p. op. war die abnorme Beweglichkeit so gut wie verschwunden, die Fragmente federten noch leicht gegeneinander, deshalb endgültige Entfernung des Gipsverbandes. 5 Wochen p. op. zeigt das Röntgenbild reichliche Callusbildung an beiden Fragmenten der Tibia und einen Defekt, der bis zum Schluß der Beobachtung etwa der gleiche blieb. Nach 6 Wochen zeigen sich zwischen den Fragmenten breite Calluswolken, die nach 7 und 8 Wochen kompakter werden. Dabei hat sich aber am distalen Fragment der Tibia eine kondylenartige Auftreibung gebildet, die 3 Monate p. op. besonders deutlich zutage tritt. Die Markhöhlen sind jetzt verschlossen, die zwischen den Fragmenten liegenden Wölkchen haben sich 4 Monate und 6 Monate p. op. nicht wesentlich verdichtet, so daß bei Abschluß der Beobachtung, 6 Monate p. op., zwar diffuse Schattierungen in dem Spalt zu sehen sind, jedoch keine gleichmäßige Überbrückung. Röntgenologisch besteht eine Pseudarthrose. Der Hund hatte die Extremität von der 5. Woche ab unter Schonung benutzt. Das Präparat läßt makroskopisch eine fibröse Pseudarthrose der Tibia und der Fibula erkennen.

Wir haben auch in diesem Versuch bei erhaltenem Periostschlauch keine Heilung, sondern als Resultat eine stationäre Pseudarthrose.

Mithin ist eine Regeneration aus dem Periost in 4 Versuchen (7—10) nicht erfolgt. Auch seitens der Markhöhlen ist eine Callusbildung ebensowenig wie in den Versuchen 5 und 6 zu beobachten, obwohl eine besondere Schädigung der Markhöhlen in diesen sämtlichen Versuchen nicht vorgenommen war. Wollte man die mechanische Beeinflussung, unter der das distale Radiusfragment sich gegenüber dem proximalen bei der Belastung disloziert, etwa für die Verhinderung der Regeneration aus dem Periostschlauche in erster Linie verantwortlich machen, so würde dieser Vermutung der Ausfall des Versuches 10 entgegenstehen, in dem es sich um die Tibia handelt, deren peripheres Fragment ja einer derartigen Dislokation, wie sie die Radiusfragmente infolge Pronation und Supination erleiden, nicht unterworfen ist.

Wir wollen weiter sehen, ob eine Regeneration aus dem Periostschlauch zu beobachten ist, wenn wir das Mark noch besonders schädigen, damit also die Möglichkeit der Hemmung periostaler Regeneration durch myelogene Callusvorstufen (oder Knorpelbildung) ausschalten.

b) Mit besonderer Schädigung der Markhöhlen der Fragmente.

Versuch 11: Ältere Hündin (Nr. 11).

Am l. Radius wurde unter Erhaltung des Periostschlauches ein 3 mm breiter Corticalismarkdefekt mit *Luer*scher Zange gesetzt und das Mark in beiden Fragmenten je 1 cm weit durch Ausglühen zerstört. 17 Tage p. op. (Abb 14) brach die

Ulna in Höhe des Radiusdefektes, nachdem sich das Tier den Gipsverband abgebissen hatte. Es gelang, eine gröbere Dislokation zu verhindern. Die Röntgenbilder 22 und 39 Tage p. op. zeigen periostalen Callus an allen 4 Fragmenten in mäßiger Menge. An den Fragmenten des Radius sitzt der Callus deutlich etwas vom Defekt entfernt. Vom 39. Tage ab blieb der Gipsverband weg, weil die Frakturstelle so gut wie fest war. Die Aufnahme 3 Monate p. op. (Abb. 15) läßt bereits eine Überbrückung der Ulnafraktur erkennen. Es besteht eine geringe Dislokation zur Achse mit dem konkaven Winkel radialwärts. Die Hauptmasse des Callus der Ulnafragmente sitzt auf der Konvexität. Das Tier benutzte die operierte Extremität zunächst unter Schonung, im 3. Monat nach der Operation aber unbehindert. Die weiteren Aufnahmen zeigen, wie der Callus an den Fragmenten des Radius bis zum Spalt hin vordringt. 3 Monate p. op. zeigt sich besonders reichlicher Callus auch an der Konvexität der Ulnafraktur. An den Markhöhlen der Radiusfragmente läßt sich keine Spur von myelogenem Callus erkennen, aber auch kein Verschluß der Markhöhlen. 4 Monate und 5 Monate p. op. (Abb. 16) bleibt

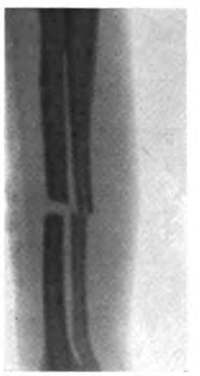



Abb. 14.

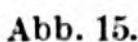



Abb. 15.



Abb. 16.



Abb. 17.

ein breiter Defekt des Radius ohne Überbrückung bestehen, während von einem Spalt in der Ulna nicht mehr die Rede sein kann. Die Callusmasse der Fragmente von Ulna und Radius gehen ineinander über, so daß sich proximal und distal Synostosen bilden. Nach 6, $7^1/_2$ und 9 Monaten bleibt der Radiusdefekt unverändert, an der Stelle der Ulnafraktur sieht man eine Aufhellungszone. 12 Monate p. op. wirft die Hündin 3 Junge. Der periostale Callus an den Radiusfragmenten ist nach $12^1/_2$ Monaten reichlicher geworden, ohne daß es zur Überbrückung des Defektes kommt. Die distale Markhöhle ist röntgenologisch nicht verschlossen, die proximale von periostalem Callus überlagert und deshalb nicht sicher erkennbar. Am Schlusse der Beobachtung (14 Monate p. op., Abb. 17) besteht eine Pseudarthrose des Radius, eine feste Verbindung der distalen Radius- und Ulnafragmente, eine losere der proximalen Stümpfe. Die Ulnafraktur ist knöchern geheilt, es bestehen aber zwei Aufhellungszonen an der Stelle der Fraktur, der Callus an der radiusabgewandten Seite der Ulna ist viel geringer geworden.

Auch in diesem Falle sehen wir trotz Erhaltung des Periostschlauches keine Heilung des Radiusdefektes. Es bildet sich aber sehr reichlich periostaler Callus, der beiden Fragmenten kondylenartige Form gibt. Eine besondere Schädigung durch die beim Ausglühen der Markhöhle

auf die weitere Umgebung wirkende Hitze bedingt vielleicht die Anordnung der Callusmassen an den Radiusfragmenten, die zunächst nur fernab vom Defektrand auftreten und auch später nicht ganz bis in dessen Höhe vorzudringen vermögen. Der Defekt selbst bleibt als Spalt, völlig frei von Calluswolken, bis zum Schluß der Beobachtung sichtbar. Myelogener Callus ist nicht zu erkennen, auch schließen sich die Markhöhlen nicht knöchern ab, soweit man dies nach dem Röntgenbefund behaupten kann. Die Gravidität hat keinen Einfluß auf die Pseudarthrosenbildung gehabt, denn auch in den ersten 6—7 Monaten der Beobachtung zeigt sich ja schon ganz deutlich das schroffe Aufhören der periostalen Callusbildung etwas entfernt vom Defektrande proximal und distal.

Durch das Ausglühen der Markhöhle wird also zweifellos die Corticalis so geschädigt, daß sie auch für einen an ihr entlang wachsenden Callus nicht mehr den genügenden Nährboden bieten kann. Noch weniger dürfen wir hier eine Callusbildung etwa aus dem Endost der Haversschen Kanälchen der Corticalisstümpfe erwarten. Vom stehengebliebenen Periostschlauch aus entwickelt sich aber auch hier kein Callus, der etwa den Defekt überbrückt.

Es erscheint uns an diesen Versuch besonders wichtig, daß die Ulna trotz frühzeitiger Fraktur ohne besondere Fixationsverbände knöchern verheilt ist. In *Martins* Versuchen heilte gelegentlich die frühfrakturierte Fibula, niemals aber die Ulna, wenn sie einmal gebrochen war. Auch *W. Müller* sah bei allen Hunden, bei denen erst einmal eine Durchtrennung beider Vorderarmknochen eingetreten war und nicht sorgfältig längere Fixation durchgeführt wurde, stets Pseudarthrose beider Knochen. In unserem vorliegenden Versuch — ebenso in einem späteren (Versuch 13) — ist die früh gebrochene Ulna knöchern geheilt, unseres Erachtens eine bemerkenswerte Tatsache, die geeignet ist, die Theorie vom „sympathischen Knochenschwund“ des Parallelknochens ebenso zu erschüttern, wie das unserer Versuch 9 vermag, in dem ja sogar eine Spontanfraktur der Ulna knöchern heilte. In Versuch 9, wie in diesem Versuch 11, ist der Periostschlauch des Radius und damit die Überleitungsmöglichkeit des „Reizes“ über das Lig. inteross. erhalten gewesen. Warum also bildet sich an der Ulna keine Pseudarthrose aus, wenn ihre Entstehung schon durch eine Fraktur des Knochens erleichtert wird? Daß allerdings auch hier an der Ulna noch ein Umbau stattfindet, beweist uns die bis zum Schluß der Beobachtung bestehende Aufhellungszone in der Frakturgegend. Aber die Aufhellungszone wird schmäler, die Verknöcherung deutlicher, d. h. die Apposition überwiegt die Resorption.

Versuch 12: Ausgewachsener Hund (Nr. 12), ohne Epiphysenfugen.

Wie in Versuch 11, wurde unter Erhaltung des Periostschlauches in der Mitte der r. Tibia ein 3 mm breiter Corticalismarkdefekt mit *Luer*scher Zange gesetzt.

Auch hier wurden die Markhöhlen der Fragmente je 1 cm weit ausgeglüht. Bei der Operation brach die Fibula und es wurde daraufhin ein mittleres Stück derselben etwa 1 cm breit mitsamt dem Periost reseziert. 20 Tage p. op. im Röntgenbild lebhafte Callusbildung, besonders am distalen Tibiafragment, etwas vom Spalt entfernt sichtbar. Die Tibia steht seitlich, zur Achse und mit Verlängerung disloziert. 31 Tage p. op. konnte der Gipsverband entfernt werden, da schon jetzt nur noch ein leichtes Federn der Fragmente nachweisbar war. Aufnahmen von der Seite und von vorn zeigen die mäßige Dislokation der Tibia- und Fibulafragmente und eine reichliche Callusbildung, die ausschließlich periostalen Ursprungs ist. Bis zum Schluß der Beobachtung (5 Monate) bleibt ziemlich unverändert ein breiter Spalt in der Tibia, ein schmaler in der Fibula zu erkennen, dabei war klinisch vom 2. Monat an nur noch ein Federn der Fragmente festzustellen, und das Tier benutzte die Extremität hemmungslos bereits 6 Wochen p. op. Nach den Aufnahmen 12 und 14 Wochen p. op. befindet sich reichlicher Callus an der Hinterseite des distalen und an der Vorderseite des proximalen Tibiafragmentes. Myelogener Callus ist nicht zu sehen, 12 Wochen p. op. ist die Markhöhle des distalen Stumpfes noch nicht verschlossen. In den folgenden Monaten ist keine Änderung mehr nachweisbar, so daß am Schluß der Beobachtung, 5 Monate p. op., ein breiter Tibiaspalt besteht. Auch die Fibula ist nicht knöchern verheilt. Makroskopisch erweist sich das Präparat als straff-fibröse Pseudarthrose beider Knochen.

Auch hier sehen wir bei 5monatiger Beobachtung keine knöcherne Überbrückung des Defektes, obgleich sich reichlich periostaler Callus gebildet hat. Wir sehen diesen wieder an den Fragmenten, nach dem Defekt zu breiter werden, gewissermaßen hinaufkriechen und genau in Höhe des Defektrandes proximal wie distal haltmachen. Die Tatsache, daß auch hier wieder der Callus am distalen Fragment die Tibia zunächst nur fernab vom Defekt sichtbar wird, beruht wohl auf der schädigenden Wirkung der Glühhitze auf die Corticalis wie im Versuch 11. Der Callus sitzt hauptsächlich in den beiden offenen Winkeln, die die Fragmente am proximalen Stumpf vorn, am distalen Stumpf hinten dank der seitlichen Dislokation bilden. Diese Callusmassen gestalten sich bis zum Schluß der Beobachtung immer gleichmäßiger in ihrer Form, so daß man darin wieder besonders deutlich und einleuchtend die frühzeitige funktionelle Anpassung des Callus erkennen muß. Die Funktion der Extremität war sehr schnell wiederhergestellt. Entsprechend dem klinischen Befunde (federnde Fixation der Fragmente schon im 3. Monat p. op., fast völlige Funktionsfähigkeit des Gliedes) ergab das Präparat eine straffe fibröse Pseudarthrose der Tibia sowohl wie der Fibula.

Der Verlauf und das Resultat dieser Versuche, in denen die Markhöhlen ausgeglüht wurden, unterscheiden sich von denen ohne Schädigung der Markhöhlen nur insofern, als ein Verschluß derselben an den Stumpfenden nicht erkennbar ist.

So haben also unsere *6 Versuche (7—12) von Corticalis-Markdefekt bei erhaltenem Periostschlauch* nicht zur Heilung, sondern *zur Pseudarthrose* geführt. Bei beiden Versuchsanordnungen vermissen wir die

myelogene Callusbildung gleichmäßig; sie kann auch in ihren Vorstufen nicht der periostalen Regeneration hinderlich gewesen sein, da wir sie in den Versuchen 11 und 12 ja durch Ausglühen der Markhöhlen ausgeschaltet haben, trotzdem aber knöcherne Heilung nicht beobachteten. Es ist bemerkenswert, daß wir immerhin funktionstüchtige Extremitäten erhielten, obgleich z. B. in den Versuchen 10 und 12 bei Defekten der Tibia auch die Fibula gebrochen, aber nicht fest verheilt war.

Unsere Versuche sind sämtlich an ausgewachsenen, zum Teil älteren Hunden ausgeführt. Wir befinden uns mit diesen Resultaten im Einklang mit *Martin*. Auch der entsprechende Versuch *Rohdes* (Versuch 5) an einem Kater führte zu demselben Ergebnis. Der weitere Versuch (6) von *Rohde*, in dem, wenigstens teilweise, knöcherne Heilung nach 11 Wochen nachgewiesen wurde, beweist nichts für Knochenneubildung aus dem Periostschlauch allein, weil im Zusammenhang mit dem Periost kleine Reste der äußersten Schicht der Corticalis stehengelassen waren. Ebenso bietet ein 3. Versuch an einem alten Kaninchen (Versuch 7) keine geeignete Parallele, weil hier eine subcutane Fraktur vor der blutigen Resektion vorgenommen war (traumatischer Reiz *Lexers*) und außerdem noch in den Defekt Knochenspänchen eingelegt wurden. Endlich waren die Verhältnisse für die Heilung durch eine gleichzeitig bestehende Ulnafraktur kompliziert, so daß infolgedessen die Callusbildung am Radiusdefekt von vornherein schwer zu beurteilen war.

Bereits *Ollier* hat durch Experimente beweisen können, daß nur die tiefe Schicht des Periostes die knochenbildende Fähigkeit besitzt. *Lexer* erklärt das Ausbleiben der Regeneration vom Periostschlauch des erwachsenen Tieres damit, daß die Cambiumschicht des Periostes, im Gegensatz zum jugendlichen Tiere, so innig mit der Compacta verwachsen ist, daß eine Abschälung des Periostes mit der Cambiumschicht, deren Osteoplasten größtenteils geschwunden seien, kaum möglich ist. Die Knochenbildner sollen nach Abschluß des Wachstums zur Ruhe gekommen sein. Mit dieser Auffassung schließt sich *Lexer* der Ansicht *Axhausens* an, der meint, das ausgewachsene Periost brauche zur Entfaltung seiner Knochenbildungstätigkeit erst besondere Reize. Mit anderen Worten dürfte das heißen: die Cambiumschicht und damit die spärlichen Osteoplasten gehören beim erwachsenen Tier nicht zum Periost sondern zur Corticalis; das, was sich als Periost von der Corticalis beim erwachsenen Tier trennen läßt, ist nicht regenerationsfähig. Andererseits ist aber durch die Versuche *Tsunodas*, die *Lexer* durch ähnliche Beobachtungen vollauf bestätigen kann, erwiesen, daß die Cambiumzellen, ihrer Matrix, der Zona fibro-elastica des Periostes, beraubt, zugrunde gehen. Man ist deshalb nicht berechtigt, dem bindegewebigen Anteil oder den Cambiumzellen des Periostes eine einseitig hohe Bedeu-

tung für die Regeneration zuzubilligen, sondern muß schließen, daß die Fibro-elastica und die Cambiumschicht unbedingt zusammen gehören, wenn eine Regeneration aus dem Periost erfolgen soll. Wenn die Cambiumschicht kaum von der Corticalis zu trennen ist, so kann am erwachsenen Knochen überhaupt nur dann periostale Regeneration erwartet werden, wenn Corticalis und Periost weitgehend vereinigt geblieben sind. Diese Einheit bedarf aber zur Entfaltung regeneratorischer Tätigkeit noch eines besonderen Reizes, z. B. des Traumas, wie es die Fraktur darstellt (*Lexer*). Unter Berücksichtigung der durch die *Tsunoda*schen Versuche erwiesenen gegenseitigen Abhängigkeit von Fibroelastica und Cambiumschicht des Periostes haben wir in unseren Versuchen besonderen Wert darauf gelegt, das Periost möglichst mitsamt der Cambiumschicht mit scharfem Messer von der Corticalis zu trennen, unter gleichzeitiger Erhaltung der Verbindung zwischen Weichteilumgebung und Periost. Wir haben damit die Forderungen *Lexers* erfüllt. Wenn wir trotzdem in sämtlichen Versuchen keine knöcherne Heilung des Defektes sehen, so glauben wir annehmen zu müssen, daß eine Abschälung des Periostes mit der Cambiumschicht praktisch nicht möglich ist, oder die Regenerationskraft des Periostes ist beim erwachsenen Tier, selbst bei erhaltener Einheit von Fibroelastica und Cambiumschicht nicht ausreichend. *Lexer* verlangt ja auch noch den traumatischen Reiz für das Wiederauftreten der Regenerationstätigkeit der Knochenbildner der Cambiumschicht, wie er etwa durch eine subcutane Fraktur gegeben ist; ohne einen solchen Reiz wird nach *Lexer* die Regenerationskraft des Periostes in Frage gestellt. Wir sehen nun auch ohne die vorhergegangene subcutane Fraktur zwar reichliche äußere Callusbildung an den Fragmenten, die auch gelegentlich in den Defekt hineinragt. Es bleibt aber trotz allem nicht einzusehen, warum die Regeneration sich nicht an dem den Defekt überspannenden, gut ernährten Periostschlauch entlang entwickelt.

In den Versuchen, in denen wir die Markhöhlen der Fragmente ausgeglüht haben, ist wohl mit einer Keimzellenschädigung durch die Fernwirkung der Hitze zu rechnen, dagegen sollte man doch in den übrigen Versuchen erwarten, daß der Callus an dem stehengebliebenen Periostschlauch entlang wachsen könnte. Es wäre kein Wunder, daß hier die Regeneration ausbliebe, wenn es sich — gemäß den Versuchen *Dobberts* und den Beobachtungen *Hofmanns* — um völlige Periostdefekte handelte, die sich dann nur bindegewebig ausfüllen. In unseren Versuchen aber steht mindestens eine Brücke von spezifischem Periostbindegewebe, das doch schließlich günstigere Bedingungen für das Zustandekommen der periostalen Regeneration liefern muß, als etwa Fascien, Muskulatur u. dergl.

Ganz abgesehen von den klassischen Versuchen über Periostregene-

ration (*Wagner*, *Heine*, *Ollier*, *Maas*, *Bidder*, *Buchholz* u. a.) haben auch die jüngeren Versuche (*Marchand*, *Grohé*, *Morpurgo*, *Nakahara* und *Dilger*, *Baetzner* u. a.) ergeben, daß wirklich gute Regenerationskraft nur dem Periost *junger* Tiere innewohnt. Zu diesem Resultat haben auch die *Martin*schen Versuche über Regeneration von Defekten an Röhrenknochen ebenso wie über experimentelle Pseudarthrosenbildung geführt. Wir können uns den Ausführungen *Martins* über die Regeneration aus dem Periost von erwachsenen Tieren nur anschließen, da wir trotz sorgfältiger Behandlung der Weichteilumgebung und Abschabens des Periostschlauches mit der Cambiumschicht zu den erwähnten negativen Resultaten gekommen sind.

Wenn nach *Lexers* Lehre die ungestörte Blutzufuhr und damit die Ernährung des Periostes in allererster Linie dessen gute Regenerationskraft gewährleistet, so steht damit in einem gewissen Widerspruch, wenn *Lexer* schreibt: „Auch die gelegentlich vorkommende Selbstüberbrückung von Schußdefekten, von stehengebliebenen Perioststreifen aus, kann umsomehr zugunsten der Periostbedeutung herangezogen werden, als hier in der vernarbten Umgebung die schlechtesten Bedingungen für die Ernährung und Regeneration vorliegen." Wenn in solchen Fällen die Knochenneubildung trotz schlechter Ernährungsbedingungen vom Periost ausgeht, so dürfte damit (ganz abgesehen von der Überlegenheit des Periostes gegenüber dem Mark) vor allem erwiesen sein, daß das Periost auch bei schlechter Blutzufuhr knochenbildungsfähig ist. Es scheinen demnach noch andere Faktoren als die Ernährung (Blutzufuhr) von ausschlaggebender Bedeutung für die Periostregeneration zu sein, die wir nicht kennen. Für die manchmal noch nach Monaten plötzlich einsetzende knöcherne Defektüberbrückung, wie auch wir sie in 2 Versuchen (13 und 19) beobachten konnten, in denen die Inanspruchnahme des Knochens durch die Belastung schon lange Zeit gleichmäßig auf den Defekt gewirkt hatte, fehlt uns vorläufig eine befriedigende Erklärung. Wir kommen hierauf noch bei Besprechung der Versuche zurück. Nach den neueren Untersuchungen *Grubers* wird der Frage, wie weit metaplastische Vorgänge bei der Callusbildung mitwirken, besondere Beachtung zu schenken sein.

So dunkel auch das Wesen der *Metaplasie* ist, so steht über ihre Ursachen doch soviel fest, daß sie durch veränderte Lebensbedingungen für die Zellen (chronisch-entzündliche Prozesse), vor allem aber durch Änderungen der funktionellen Beanspruchuug (mechanische Einwirkungen) besonders begünstigt zu werden pflegt. Längst erwiesen ist die metaplastische Bildung von Knorpel aus Periost bei Frakturen an Stellen, die übermäßig gegeneinander bewegt werden, so daß sich auf dieser Grundlage — also der gesteigerten mechanischen Einwirkung — gelegentlich Pseudarthrosen bilden („Überknorpelung" der Frag-

mente, *Virchow*, *Pommer*, *Payr*). Wenn andererseits die Bildung von Reit- und Exerzierknochen aus jungem Bindegewebe feststeht und echte Knochenbildung in Weichteilnarben beobachtet wird (*Gruber*), so dürfen wir uns nicht mehr wundern, wenn wir plötzlich Verknöcherung in längst aufgegebenen Defektpseudarthrosen auftreten sehen. Ebenso können wir aber auch das Ausbleiben der Verknöcherung als auf anders gerichteten metaplastischen Vorgängen beruhend ansehen. Von diesem Gesichtspunkt aus werden wir mit der Bezeichnung einer „Pseudarthrose“ als Dauerzustand vorsichtig sein müssen. Unsere Tierversuche bieten uns, wie wir sehen, ähnliche Überraschungen, wie man sie gar nicht selten bei der Beobachtung scheinbar nicht heilender Frakturen beim Menschen erlebt. Auch hier wird ja gelegentlich eine Pseudarthrose als Dauerzustand angenommen, wo plötzlich knöcherne Heilung eintritt, ohne daß an der bereits Monate hindurch erfolglos angewandten Behandlungsmethode etwas geändert worden ist (*Guleke*).

Weit entfernt die Blutversorgung als den wichtigsten Faktor bei diesen Vorgängen zu unterschätzen, möchten wir doch die Bedeutung der mechanischen Reize (Druck, Zug, Drehung, Quetschung) schon deshalb besonders unterstreichen, weil ja die Metaplasie, z. B. von Periost in Knorpel, in erster Linie den mechanischen Veränderungen zur Last zu legen ist.

IV. Anlegung glatter Defekte von Periost, Corticalis und Mark.

Wie verhielt sich nun die Regeneration, wenn totale Defekte von Periost, Corticalis und Mark angelegt wurden? Auch hierbei haben wir in einigen Versuchen die Markhöhlen der Fragmente nicht geschädigt, in anderen das Mark ausgelöffelt oder ausgeglüht.

a) Ohne besondere Schädigung der Markhöhle.

Versuch 13: Ältere Hündin (Nr. 18).

In der Mitte des r. Radius wird ein Defekt von 2 mm Breite durch Heraussägen mit der Giglisäge gesetzt. 6 Tage p. op. (Abb. 18) ist die Ulna unterhalb der Radiusfraktur gebrochen, da das Tier den Gipsverband abgebissen hat. 33 Tage p. op. endgültige Entfernung der fixierenden Verbände, das Tier bewegt sich frei und benutzt die operierte Extremität ohne wesentliche Schonung. Man sieht im Röntgenbild beginnende Callusbildung an beiden Radiusfragmenten und eine deutliche Überbrückung der Ulnafragmente. Nach 42 Tagen (Abb. 19) besteht bereits erhebliche Callusbildung der Radiusfragmente, ulnaabgewandt (Konkavseite), ferner besonders starke Callusbildung am distalen Stumpf der Ulna auf der radiusabgewandten Seite. Nach 7 Wochen ist die Ulnafraktur weiter überbrückt. Klinisch war die Fraktur, besonders die der Ulna, jetzt so gut wie fest. Am proximalen Radiusstumpf bildet sich eine Verbindung mit dem proximalen Ulnafragment. In den folgenden Wochen steigert sich die Callusbildung an beiden Knochen. Infolge mäßiger Dislokation bildet jetzt die ulnaabgekehrte Seite des Radius nicht mehr wie anfangs die Konkavseite, sondern die Konvexität des Frakturwinkels. 14 Wochen p. op. sieht man noch einen deutlichen Spalt zwischen

den Ulnafragmenten, der sich 19 Wochen p. op. weiter überbrückt hat. Die Verbindung zwischen proximalem Radius- und Ulnafragment ist deutlicher geworden. $6^1/_2$ Monate p. op. (Abb 20) ist der Spalt in der Ulna fast völlig verschattet, auch der Radiusspalt wird durch massiven Callus überbrückt. Deutlicher ist dies in der Aufnahme nach 8 Monaten zu sehen, in der sich der Callus schon viel gleichmäßiger geformt hat. Es besteht nun ein deutlicher Brückencallus zwischen Radius und Ulna im Gebiet der Fraktur. 9 Monate p. op. ist die Überbrückung der Spalten gleichmäßiger geworden, 10 Monate p. op. (am Schluß der Beobachtung, Abb. 21) hat an beiden Knochen feste Vereinigung der Fragmente stattgefunden. Gleichzeitig sehen wir beginnende Aufhellung im Brückencallus.

In diesem Versuch hat sich also der Defekt des Radius, der noch 3 Monate p. op. breit klafft, knöchern geschlossen. Es muß aber zugegeben werden, daß der Versuch wegen der Ulnafraktur nicht ganz

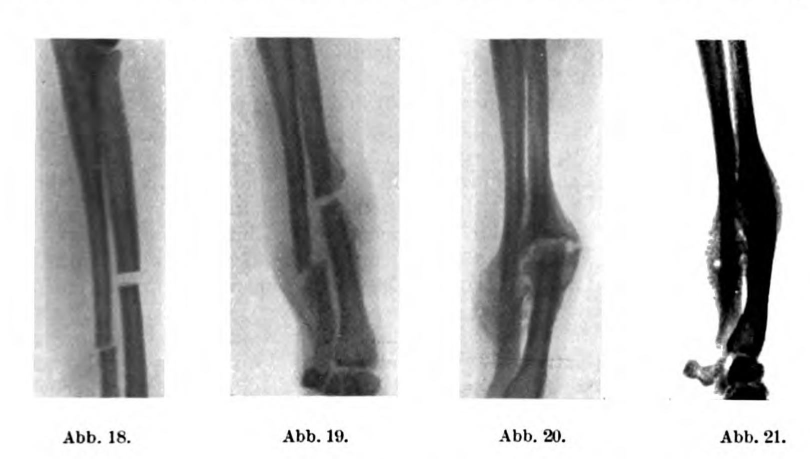


Abb. 18. Abb. 19. Abb. 20. Abb. 21.

rein ist, insofern als von dem Callus der Ulnafragmente aus sich ein Brückencallus entwickelt, der nicht ohne Einfluß auf die Callusbildung an den Radiusfragmenten geblieben sein kann. Immerhin sehen wir auch am proximalen Radiusfragment sehr reichlichen Callus — also weit entfernt von der Ulnafraktur und ihrem Callus. Bemerkenswert ist die reichliche Callusbildung auf der Konvexseite des Radius, vor allem aber die Tatsache, daß die Zone der dichtesten Verknöcherung, 10 Monate p. op. (Abb. 21), ebenfalls auf der Konvexität der Radiusfraktur liegt. Die Markhöhlen sind bis zum Schluß der Beobachtung nicht verschlossen, vielleicht ein Ausdruck der durch die Sägehitze gesetzten Schädigung des Marks. Es ist aber bemerkenswert, daß die Hitze hier jedenfalls die periostale Callusbildung — und Verknöcherung nicht für die Dauer ungünstig beeinflußt hat. Nach den Röntgenbildern kommt nur eine periostale Callusbildung in Frage, ohne daß sich eine Beteiligung von myelogenem Callus sicher ausschließen ließe. Mit Rücksicht auf die Diastase der Radiusfragmente muß das Resultat

überraschen, besonders weil trotz früher Fraktur der Ulna die frühzeitige statische Inanspruchnahme mit allen sonst so nachteiligen mechanischen Einwirkungen hier keinen ungünstigen Einfluß gehabt hat. Wir sehen, wie wertvoll die lange Beobachtung solcher Versuche ist. Noch das Bild nach $6^1/_2$ Monaten (Abb 20) läßt eine Heilung des Radiusdefektes doch recht zweifelhaft erscheinen, erst 8 Monate p. op. hat sich der durchgehende Spalt des Callus der Radiusfraktur geschlossen. Auf die Heilung der früh gebrochenen Ulna brauchen wir hier nicht mehr näher einzugehen, nachdem wir dieselbe Beobachtung bereits an Hand des Versuches 11 eingehend erörtert haben.

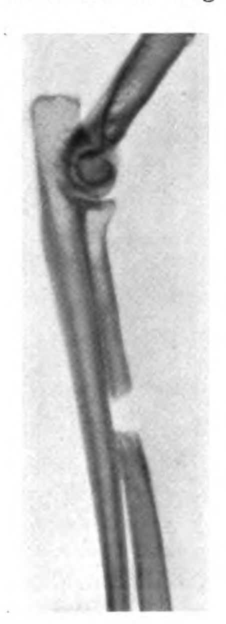


Abb. 22.

Versuch 14: Ausgewachsene Katze (Nr. 3), ohne sichtbare Epiphysenfugen.

Es wird ebenso verfahren wie im Versuche 13 und ein 3 mm breiter Totaldefekt in der Mittte des r. Radius mit der Giglisäge gesetzt. Die Aufnahme 3 Wochen p. op. zeigt einen glatten Defekt, an dem sich nach 6 Wochen nichts verändert hat. Auch 12 Wochen, 4 Monate und $5^1/_2$ Monate p. op. (Abb. 22) zeigt sich keine Spur von Callusbildung, auch keine Veränderung an der Ulna, obgleich sich das distale Radiusfragment an die Ulna anlegt. Nur sieht man an der Schnittfläche des distalen Fragmentes einige Aufhellungen, die als Nekrose der Corticalis zu deuten sein können. Weitere Veränderungen sind bis zum Schluß der Beobachtung ($6^1/_2$ Monate) nicht zu sehen. Die Katze hat die operierte Extremität während der ganzen Dauer der Beobachtung überhaupt nicht belastet, das Tier saß auch im Käfig mit dauernd hoch erhobener Pfote.

In diesem Versuch hat sich nach Anlegung des glatten Defektes auch nicht einmal eine Spur von Callus gezeigt, weder außen an den Fragmenten, noch im Defekt selbst. Es läßt sich nur eine Atrophie des distalen Stumpfes und eine beginnende Synostose zwischen Ulna und distalem Radiusfragment beobachten, für deren Zustandekommen offenbar der Muskelzug und die Haltung der Pfote in Pronation allein genügt.

An der Ulna vermissen wir jede Spur von Veränderungen ganz einfach aus dem Grunde, weil der Einfluß der Belastung sowohl wie der des Druckes seitens des distalen Radiusfragmentes nicht in Frage kommt.

Der Ausfall der Versuche 13 und 14 spricht sehr für die Bedeutung der funktionellen Inanspruchnahme. Die Schwierigkeit liegt in der Beurteilung: Wann darf die Belastung einsetzen? Unter welchen Umständen ist sie, frühzeitig beginnend, von günstiger Wirkung auf die Heilung? Wir sehen, daß sich ein System für die Beantwortung dieser Fragen nach unseren bisherigen Versuchen nicht herausfinden

läßt, weil wahrscheinlich in jedem einzelnen Falle die Verhältnisse so individuell verschieden liegen, daß uns immer erst der Verlauf des Versuches über die Faktoren der Heilungsmöglichkeit belehrt.

Martin erhielt in seinem entsprechenden Versuch (14) eine Defektpseudarthrose bei 6 monatiger Beobachtung. Der entsprechende Versuch (17) von *Rohde* mit Totaldefekt wurde bereits 7 Wochen nach der Operation abgebrochen, viel zu früh, als daß man Schlüsse bezüglich der knöchernen Heilung oder Pseudarthrosenbildung zu machen berechtigt wäre! Wenn *Rohde* hier Exostosen beschreibt, die vom periostalen Callus gebildet sind, so darf daraus für den weiteren Verlauf nur mit ebenso großer Vorsicht die Tendenz zur knöchernen Heilung seitens des Periostes gefolgert werden, wie man aus dem Zustand nach 7 Wochen eine „typische Pseudarthrose" zu erkennen berechtigt ist. *Rohde* ersieht diese aus dem mikroskopischen Befunde, nach unseren Versuchen ist aber, wie wir gesehen haben, öfters noch viel später als 7 Wochen nach der Operation knöcherne Heilung eingetreten.

Bei dem Vergleich der einzelnen Versuche ist übrigens zu berücksichtigen, daß die Regeneration bei Hunden, Kaninchen und Katzen doch offenbar verschieden verläuft. Es ist schon von *Martin* darauf hingewiesen worden, daß sich die Knochen vom Menschen, Hund und Kaninchen verschieden verhalten. Auffallend ist, daß auch in *Rohdes* Versuchen an Katzen (z. B. Versuch 5 und 18) oft gar keine Callusbildung zu beobachten war, wie in unserm Versuch 14. Ob das lediglich von der seitens der Katze, dank größerer psychischer Hemmung, durchgeführten absoluten Schonung der Extremität und Vermeidung der Belastung, wie in unserem Versuch 14, abhängig ist, bleibt dahingestellt.

Nach *v. Hansemans* Ansicht müßte die Frakturheilung fast ohne Callus vor sich gehen, wenn es nur möglich wäre, alle Momente von Zug und Druck am gebrochenen Knochen, sowie jede Spur von Dislokation auszuschalten (Beweis: Die Heilung der Schädelfrakturen). Wir möchten aber annehmen, daß mit diesem Versuch gerade die unentbehrliche Notwendigkeit des funktionellen Reizes für die Bruchheilung, oder wenigstens für den Beginn derselben erbracht wird, wenn auch nach den Untersuchungen *Wehners* mit freitransplantierten, frakturierten Metatarsalknochen am Meerschweinchen feststeht, daß knöcherne Heilung in mäßigen Grenzen ohne jeden Reiz der Belastung oder des Muskeltonus und mit geringen Callusmengen stattfinden kann.

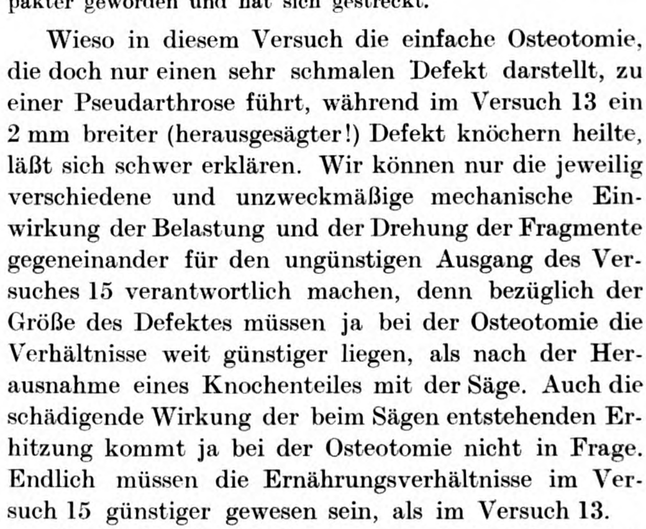
Rohde macht nicht zum mindesten die Größe des Totaldefektes für das Ausbleiben der knöchernen Überbrückung verantwortlich. Das ist aber nach dem Ausfall unserer Versuche, besonders wenn wir den folgenden Versuch 15 berücksichtigen, nicht immer zutreffend.

Versuch 15: Ausgewachsener Hund (Nr. 28), ohne sichtbare Epiphysenfugen. Unter Freilegung des r. Radius in möglichst geringer Ausdehnung wird in

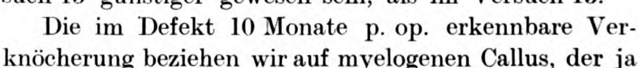
der Mitte mit Meißel osteotomiert, die Wunde geschlossen, Gipsverband angelegt. 8 Wochen p. op. sieht man eine feine Verbindung zwischen beiden Fragmenten (myelogener Callus), mäßige Callusbildung an den Außenseiten der Fragmente. Im Laufe der nächsten Monate keine knöcherne Vereinigung zu sehen, im Gegenteil zeigt sich nach 7 Monaten der Spalt eher verbreitert und die myelogene Callusbrücke undeutlicher geworden. Besonders das distale Radiusfragment hat condylenartiges Aussehen erhalten. Die distale Markhöhle ist nicht verschlossen. Nach 10 Monaten (Abb. 23) zeigt sich im Spalt liegend eine breite Verknöcherung, die sich in den nächsten Monaten weiter verdichtet und verbreitert, so daß nach einem Jahr nur noch ein feiner Spalt besteht. An der Ulna sehen wir auch in diesem Versuch die bereits öfters beschriebenen typischen Veränderungen: Nach 8 Wochen starke spindelförmige Auftreibung, peripher von der Radiusfraktur, darauf folgend die beschriebenen Strukturveränderungen, die, ebenso wie die Auftreibung, nach 7 Monaten wieder zurückgegangen sind. Die Ulna ist im ganzen kompakter geworden und hat sich gestreckt.



Abb. 23.



Wieso in diesem Versuch die einfache Osteotomie, die doch nur einen sehr schmalen Defekt darstellt, zu einer Pseudarthrose führt, während im Versuch 13 ein 2 mm breiter (herausgesägter!) Defekt knöchern heilte, läßt sich schwer erklären. Wir können nur die jeweilig verschiedene und unzweckmäßige mechanische Einwirkung der Belastung und der Drehung der Fragmente gegeneinander für den ungünstigen Ausgang des Versuches 15 verantwortlich machen, denn bezüglich der Größe des Defektes müssen ja bei der Osteotomie die Verhältnisse weit günstiger liegen, als nach der Herausnahme eines Knochenteiles mit der Säge. Auch die schädigende Wirkung der beim Sägen entstehenden Erhitzung kommt ja bei der Osteotomie nicht in Frage. Endlich müssen die Ernährungsverhältnisse im Versuch 15 günstiger gewesen sein, als im Versuch 13.



Die im Defekt 10 Monate p. op. erkennbare Verknöcherung beziehen wir auf myelogenen Callus, der ja auch anfangs beobachtet werden konnte, dann aber wieder fast verschwand. Die histologische Untersuchung wird hier möglicherweise Aufklärung darüber schaffen, welcher Genese die Verknöcherung im Defekt ist. Selbst wenn wirklich bei noch längerer Beobachtung völlige Überbrückung des Spaltes beobachtet werden könnte, so ist der Versuch doch schon wegen der über 1 Jahr sich erstreckenden Heilungsdauer erwähnenswert, besonders im Gegensatz zu Versuch 13. Vorläufig hat die einfache Osteotomie hier zur Pseudarthrose geführt.

b) Mit besonderer Schädigung der Markhöhlen der Fragmente.

Versuch 16: Ausgewachsener Hund (Nr. 9), ohne Epiphysenfugen.
Nach Freilegung der Mitte des r. Radius wird das Periost 2 mm breit ringsum

abgetragen und darauf mit Giglisäge ein ebenso breiter Defekt von Corticalis und Mark gesetzt. In beiden Fragmenten wird die Markhöhle je 5 mm tief scharf ausgelöffelt. Die Ulna bricht sofort nach der Operation gegenüber der Radiusfraktur. 22 Tage p. op. zeigt sich an den Radiusfragmenten an der Konkavität starke Callusbildung. Das distale Fragmentende ist schon jetzt atrophisch. 36 Tage p. op. hat sich der periostale Callus der Radiusstümpfe wesentlich vergrößert, auch am proximalen Ulnafragment ist jetzt äußerer Callus zu erkennen. Entfernung des Gipsverbandes $4^1/_2$ Wochen p. op. In den folgenden Wochen zeigt sich eine Zunahme des Callus an allen 4 Fragmenten, ganz besonders aber im konkaven Winkel der Radiusfraktur. Die Dislokation zur Achse bildet einen nach vorn seitlich offenen Winkel, so daß der Hund nicht mit der Hand allein, sondern auch mit der peripheren Hälfte des Vorderarms auftritt. 69 Tage p. op. sieht man an der radiusabgekehrten Seite des distalen Ulnafragmentes einen länglichen Callus, entsprechend der spindelförmigen Auftreibung früherer Versuche. Von einer Überbrückung des Defektes ist an beiden Knochen nichts zu sehen. Nach $3^1/_2$ Monaten haben die Fragmente an ihren Enden kondylenartige Auftreibung erhalten, und es bleibt nun eine Pseudarthrose beider Knochen bestehen. Klinisch wird aus der abnormen Beweglichkeit allmählich eine federnde Fixation mit der Möglichkeit, den Vorderarm in der Pseudarthrose dorsalwärts zu flektieren. Dies geht auch aus dem Bild 14 Monate p. op. deutlich hervor, indem das proximale Radiusfragment an der ulnaren Seite stärker vorgetrieben ist, als radialseits. Im Defekt der Ulnafraktur sieht man auch 18 Monate p. op. noch feine Calluswölkchen, die noch keine besondere Form angenommen haben. Im Callus der Radiusfragmente vollzieht sich deutlich die Transformation, ohne daß der Spalt überbrückt wird.

In diesem Versuch hat sich bei frühzeitiger funktioneller Inanspruchnahme an beiden Knochen eine Pseudarthrose entwickelt, wie wir es ja auch bei der dauernden Reibung der Fragmente gegeneinander infolge der starken abnormen Beweglichkeit kaum anders erwarten können. Wir erwähnen den Versuch hauptsächlich, um ihn den beiden anderen Versuchen, bei denen die Ulna frühzeitig brach (Versuch 11 und 13), an die Seite zu stellen. Der Verlauf, wie ihn der vorliegende Versuch darstellt, dürfte der häufigere sein und entspricht den Beobachtungen *Martins* und *W. Müllers*. Ist erst einmal die Ulna gebrochen, so heilt sie bei funktioneller Beanspruchung nicht mehr. Dies haben uns auch mehrere andere Versuche bestätigt, selbst wenn die Ulnafragmente sich berührten und nicht, wie hier im Versuch 16, durch einen breiten Spalt getrennt waren.

Versuch 17: Ausgewachsener Hund (Nr. 10), ohne Epiphysenfugen.

Es wird am l. Radius ebenso verfahren, wie in Versuch 16. Die Markhöhlen werden distal und proximal auf je 1 cm ausgeglüht. 28 Tage p. op. zeigt sich geringe Callusbildung an beiden Radiusfragmenten an der Konvexität, ulnaabgewandt. Schon jetzt besteht eine leichte Auftreibung der Ulna, radiusabgewandt und peripher von der Fraktur. Entfernung des Gipsverbandes. Der Hund benutzt die operierte Extremität ohne Schonung. Nach 40 Tagen keine vermehrte äußere Callusbildung, nur sieht man vom distalen Fragment aus einen feinen Zapfen in den Defekt hineinragen. 3 Monate p. op. dasselbe am proximalen Stumpf. Die Aufnahmen 4, 5 und $5^1/_2$ Monate p. op. zeigen nur ein geringes Schmalerwerden des Radiusdefektes durch spärliche Verdichtung der erwähnten, in den Defekt hineinragenden Calluszapfen. An der Ulna zeigt sich periostale Auflagerung und

Strukturveränderung weit abwärts von der Gegend des Radiusdefektes, an der Stelle ihrer stärksten Biegung.

Wir sehen in diesem Versuch nur leichte Anfänge einer Callusbildung, die den Spalt ein wenig verschmälert, ohne daß es in $5^1/_2$ Monaten irgendwie zur Überbrückung des Defektes kommt. Trotz Ausglühens der Markhöhlen zeigt sich keine wesentliche Atrophie der Stümpfe. An der Ulna beobachten wir die ersten Auflagerungen bereits nach 3 Wochen, worauf wir bei Besprechung des Versuches 9 hingewiesen haben. Besonderer Erwähnung bedarf es noch, daß die osteophytenähnliche Verstärkung der Ulna hier weit peripher von der Frakturstelle des Radius, an der schwächsten Stelle der Ulna, die in diesem Fall nahe der distalen Epiphyse zugleich ihre stärkste Biegung darstellt, zu sehen ist. Selbstverständlich ist diese Stelle bei der Mehrbelastung am meisten gefährdet und wird deshalb frühzeitig abgestützt.

Beide Versuche mit Auslöffeln bzw. Ausglühen der Markhöhlen haben also keine Regeneration in den Defekten gezeigt. Gegenüber den Versuchen (7—12) mit erhaltenem Periostschlauch fällt uns vor allem auf, wie gering in den Fällen mit glatten Defekten die periostale Callusbildung ist. Dies deutet darauf hin, daß die Ablösung des Periostes von der Corticalis, wie es bei den Versuchen mit erhaltenem Periostschlauch nötig ist, an den Fragmenten einen heftigen Reiz zur Bildung von periostalen Callus setzt, ebenso wie ja auch die Abschabung des Periostes zur Callusbildung an der Corticalis führte (Versuch 1—4). Um so bemerkenswerter bleibt es, daß von diesem Callus aus in jenen Versuchen mit erhaltenem Periostschlauch nicht eine den Defekt überbrückende Regeneration erfolgte.

V. Interposition von Poriost.

Wir haben nun noch 2 Versuche angestellt, um das Resultat der Interposition von Periost (nach *Katzenstein*) zu beobachten.

Versuch 18: Ausgewachsener Teckel (Nr. 7).

Unter möglichst geringer Freilegung des r. Radius wird in der Mitte mit scharfem Meißel osteotomiert, dabei bricht auf der Außenseite des distalen Fragmentes ein kleiner keilförmiger Splitter heraus. Darauf Freilegung der Ulna. Von ihrer Außenseite werden zwei etwa 3 mm breite und 8 mm lange Streifen Periost sorgfältig abgeschält und je ein Klümpchen in das distale und proximale Fragment so eingelegt, daß dadurch die Markhöhlen gewissermaßen verschlossen werden. Schluß der Wunde, Gipsverband für 3 Wochen. Nach den Aufnahmen 58 Tage und 4 Monate p. op. verbreitert sich der Spalt, an den Fragmenten bildet sich ganz wenig periostaler Callus, der den Stumpfenden allmählich kondylenartige Form verleiht. Die Markhöhlen schließen sich ab, im Spalt selbst ist keine Spur von Callus zu sehen, so daß nach 6 Monaten (Abb. 24) (am Schluß der Beobachtung) eine Pseudarthrose besteht. An der Ulna keine Spur von Auflagerungen oder Strukturveränderungen, dagegen eine geringe Verbiegung des ganzen Knochens in dem Sinne, daß die Konkavität (ulnarwärts) stärker geworden ist.

Wir haben hier die von *Katzenstein* angegebene Versuchsanordnung wiederholt. Es bildet sich allerdings während der 6monatigen Beobachtung keine knöcherne Überbrückung und der Verschluß der Markhöhlen spricht sehr für das Bestehen einer stationären Pseudarthrose (*Bier*, *Pommer*). Aber die Beobachtung des Versuches ist zu kurz, als daß wir endgültig eine Pseudarthrose anzunehmen berechtigt wären. Es ist überdies zu berücksichtigen, daß eine Heilung auch dadurch erschwert ist, daß im Laufe der Monate die Diastase der Radiusfragmente dank der Verbiegung der Ulna sich vergrößert hat. Die Ulna hält die Mehrbelastung unter leichter Verbiegung aus, jedenfalls sehen wir keine Zeichen des Umbaues. Daß diese fehlen, erklärt sich aus der Stärke der Ulna, da es sich, wie im Versuch 1, um die Extremität eines Teckels handelt. Das Röntgenbild läßt auch keine Veränderungen der Ulna an der Stelle erkennen, wo wir in Höhe der Radiusfraktur auf der Außenseite Periost abgelöst hatten. Daß man im Röntgenbild keinerlei Veränderungen an einem Knochen erkennen kann, von dem man das Periost völlig entfernt hat, ist bekannt, auch *Martin* erwähnt diese Beobachtung. Wir können sie nach einem Versuch, in dem wir den ganzen Radius freilegten, und das gesamte Periost ringsum entfernten, bei 9monatiger Beobachtung bestätigen.

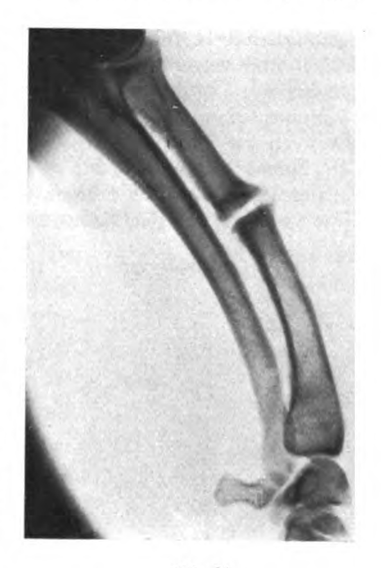


Abb. 24.



Abb. 25.

Versuch 19: Ausgewachsener Hund (Nr. 20), ohne sichtbare Epiphysenfugen.

Es wurde am l. Radius genau so verfahren, wie in Versuch 18. Auch hier wurde Periost von der Ulna an der radiusabgewandten Seite genau gegenüber der Radiusfraktur entnommen und in die Markhöhlen eingelegt, jedoch so, daß auch die Corticalis und die Perioständer der Fragmente vom interponierten Periost überzogen waren. Abnahme des Gipsverbandes nach 3 Wochen, der Hund benutzte die operierte Extremität ohne Schonung. Das Röntgenbild 6 Wochen p. op. zeigt mäßig reichlichen Callus an den Radiusfragmenten außen (Konvexseite), aber auch im Spalt diffuse Callusschatten. Diese letzteren verschwinden nach 2 Monaten wieder, so daß nun bis 8 Monate p. op. das Bild einer stationären

Pseudarthrose besteht (Abb. 25). Die Fragmente haben Kondylenform, die Markhöhlen sind verschlossen. Die Aufnahmen nach 9 und 10 Monaten zeigen eine zunehmende Überbrückung des Spaltes, der 12 Monat p. op. nur noch angedeutet, 13 Monate p. op. völlig verschwunden ist. Gleichzeitig mit der Verknöcherung hat auch die kondylenartige Auftreibung der Fragmente wieder abgenommen. $14^1/_2$ Monate p. op. (Abb. 26) ist eine durchgehende Markhöhle wiederzuerkennen. An der Ulna erscheint 4 Monate p. op. die Auflagerung an der Konkavität der Ulna peripher von der Radiusfraktur. In den nächsten Monaten, am stärksten nach 9 Monaten, die Strukturveränderungen, die 12 Monate p. op. wieder zurückgegangen sind.



Abb. 26.

In diesem Versuch sehen wir zunächst vom 2.—8. Monat nach der Operation das typische Bild der Pseudarthrose, dann aber schließt sich der Spalt schnell und zwar wohl durch periostale Callusbildung, da ja die Markhöhlen bereits 2 Monate p. op. verschlossen waren. Nach den Aufnahmen 3 und 5 Monate p. op. hatten wir zunächst eine knöcherne Heilung nicht mehr erwartet, besonders mit Rücksicht auf die Kondylenform der Fragmente und den Verschluß der Markhöhlen. Wir sehen auch hier wieder den Wert der lange fortgesetzten Beobachtung. Wir müssen aus dem Ergebnis schließen, daß auch der Verschluß der Markhöhlen keineswegs den Dauerzustand einer Pseudarthrose verspricht. Wir legen dem Ausfall dieses Versuches eine größere Bedeutung bei, als dem des Versuches 18, weil hier nicht wie dort durch Verbiegung der Ulna die Diastase der Radiusfragmente vergrößert wurde, vor allem aber, weil wir im vorliegenden Versuch 19 bei der viel längeren Beobachtungsdauer zu einem abschließenden Urteil kommen konnten. In der zunehmenden Diastase der Radiusfragmente müssen wir für den Ausfall des Versuches 18 eine ausschlaggebende Fehlerquelle erblicken. Im vorliegenden Versuch 19 hat die Ulna gleichzeitig mit ihrem Umbau, der zur Verstärkung der Compacta führte, eine leichte Streckung durchgemacht. Mit Rücksicht auf den Ausfall des Versuches 15, in dem lediglich osteotomiert wurde und in dem selbst 1 Jahr nach der Operation noch keine völlige knöcherne Heilung festzustellen war, können wir die Bedeutung der Periostinterposition zur Anlegung stationärer Pseudarthrosen nicht sehr hoch veranschlagen. *Katzenstein* beobachtete in seinen Tierversuchen das Bestehen der Pseudarthrosen bis zu 3, 4, in einem Versuch bis zu 6 Monaten nach der Operation. Nach dem Resultat unserer Versuche ist, wie wir sahen, selbst eine Beobachtungs-

zeit von 6 Monaten zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu fällen. Wenn auch die knöcherne Heilung in diesem unserem letzten Versuch erst nach 1 Jahr eintritt, so haben wir die gleiche Verzögerung doch auch, wie wir im Versuch 15 erfahren haben, bei der einfachen Osteotomie ohne Interposition sehen können.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Die Versuche beweisen, daß *dem Knochenmark* gelegentlich *bei der Regeneration in einem Knochendefekt die gleiche Bedeutung beizumessen* ist, *wie* man sie nach alten klinischen Erfahrungen *dem Periost* längst zugesprochen hat.

Wahre Regeneration in einem Periost-Corticalisdefekt war bei unseren Versuchen nur dann zu beobachten, wenn die Marksäule im Defekt erhalten geblieben war. Besonders kommt es darauf an, daß die Marksäule im Zusammenhang bleibt, nicht durchtrennt und nicht gequetscht wird.

Nach den bei der Operation von Pseudarthrosen gemachten Erfahrungen haben bereits *Guleke* und *Brun* besonders betont, daß das Knochenmark am Aufbau neuen Knochens bei Transplantationen einen erheblichen Anteil nimmt. An Hand seiner Tierexperimente hat *Martin* erneut auf die nicht zu unterschätzende Bedeutung des Markes bei der Regeneration hingewiesen.

Wir möchten nach den Ergebnissen unserer Versuche *wiederum die nicht unerhebliche Fähigkeit des Markes, Knochen neu zu bilden, unterstreichen.*

Je besser die Regeneration ist, desto früher zeigen sich die ersten myelogenen Calluswölkchen. Ob ihr Auftreten, wenn sie bereits 1 Woche nach der Operation erkennbar sind, lediglich ein Ausdruck guter Regenerationskraft ist oder vielmehr den Effekt der trotz Gipsverband auf die Fragmente wirkenden Muskel-, Zug- und Druckkräfte darstellt, bleibt fraglich. Jedenfalls wirkt schon die geringe, beim Hunde fast regelmäßig zu beobachtende, sehr frühzeitige Belastung der im Gipsverband liegenden Extremität als funktioneller Reiz auf die Knochenwunde.

Die Verletzung der Art. nutr. hat vielleicht gelegentlich eine Verzögerung der myelogenen Callusbildung zur Folge, ihre *Unversehrtheit ist jedoch sicher nicht Bedingung für eine gute Regeneration.* Die vorübergehend zu beobachtende Pseudarthrosenbildung kann auf die Verletzung der Art. nutr. zurückgeführt, richtiger aber wohl durch ein Übermaß an Beweglichkeit der Fragmente erklärt werden.

Trotz zerstörter Art. nutr. sehen wir in unseren Versuchen gelegentlich sogar vom peripheren Fragment ausgehenden myelogenen Callus (Versuch 4 und 7). Ist aber bei zerstörter Art. nutr. die Marksäule

durchschnitten, so ist dauernde Pseudarthrose die Folge. Ebenso wirkt die Zerreißung und Quetschung infolge Dislokation vernichtend auf die myelogene Callusbildung (Versuch 3).

Wir glauben daher, besonders seitdem durch die Untersuchungen von *Nussbaum* nachgewiesen worden ist, daß zwischen den einzelnen Gruppen der Knochenarterien sehr zahlreiche Anastomosen bestehen, und nachdem durch *Axhausen* die Nekrose des proximalen Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch nicht als ein Hindernis für die knöcherne Heilung erwiesen ist, daß die Art. nutr. für die Frakturheilung doch wohl nicht so wichtig ist, wie das von mancher Seite angenommen wird.

Äußerer Callus wird auch an der periostentblößten Corticalis beobachtet, kommt oft nicht zur Wirkung, verschwindet oft wieder nach einigen Wochen, bildet aber gelegentlich dieselben kondylenähnlichen Auftreibungen der Fragmente wie in solchen Versuchen, in denen das Periost bis zur Schnittfläche des Corticaldefektes erhalten ist. Alsdann kann dieser Callus (wenn auch sehr verzögerte) knöcherne Heilung herbeiführen, dann nämlich, wenn die Fragmente aufeinander reiten oder sich jedenfalls berühren. Der funktionelle Reiz kommt hierbei zweifellos als ganz besonders günstig in Betracht.

Das größte Callusvolumen sitzt im allgemeinen im konkaven Winkel der Fraktur, wenn auch mitunter (an einem von zwei Parallelknochen) im konvexen Winkel Callusbildung zu beobachten ist, wo sie im konkaven fehlt oder nur in geringem Umfang besteht.

Fehlt in einem Defekt *die Marksäule völlig*, ist das Periost von den Fragmenten weithin entfernt, so ist höchstens ganz geringe myelogene Callusbildung an den Stümpfen zu beobachten. Diese spitzen sich konisch zu und die Markhöhlen verschließen sich, „deckeln sich ab" (*Pommer*, *Brun*, *Mitterstiller*).

Bei *Corticalismarkdefekten mit erhaltenem Periostschlauch* war bei unseren Versuchen vom Periostschlauch ausgehende Callusbildung nicht zu beobachten, es bildet sich höchstens an den Fragmenten — also in Anlehnung an die Corticalis — Callus, der aber nicht imstande ist, am Periostschlauch entlang den Defekt zu überbrücken. Hier besteht eine gewisse Parallele mit dem Periost von Transplantaten (Späne und Bolzen). Auch bei den Bolzungen ist die vom Transplantatperiost ausgehende Knochenneubildung relativ gering gegenüber der von den Knochenstümpfen aus sich entwickelnden, eine klinische Beobachtung, die sich im Tierexperiment bestätigte, insofern als die vom Mutterboden, der Resektionsstelle, ausgehende Knochenneubildung immer stärker und ausgedehnter war als die des Transplantatperiostes (*Frangenheim*). Es ist danach die Anlehnungsmöglichkeit des periostalen Callus an die Corticalis ein sehr wesentliches Moment, das das Zustandekommen einer Defektüberbrückung erleichtert. Entsprechend

dieser Beobachtung lehrt ja auch die klinische Erfahrung, wie wertvoll für die Regeneration in Schußfrakturen die Anwesenheit von Corticalissplittern ist, so daß vor dem Ausräumen, der Entsplitterung, gewarnt wird (*Guleke* u. a.), weil danach besonders häufig Defektpseudarthrosen beobachtet werden können.

Wenn in einem Teil der Versuche (8, 9 und 10) Calluswolken zwischen den Fragmenten zu sehen waren, so besteht kein Zweifel an ihrem periostalen Ursprung. Sie gehen aber von den Defekträndern, der Corticalis, nicht von dem den Defekt überspannenden Periostschlauch aus. Daß die periostale Callusbildung an den Schnittflächen besonders kräftig ist, wenn dort das Periost durch Abhebeln gereizt ist, deckt sich mit der Beobachtung, daß der mechanische Reiz durch subperiostale Fraktur die periostale Callusbildung selbst bei späterer subperiostaler Resektion garantiert (*Lexer*). Ein ähnlicher Reiz für die Callusbildung spielt sich wohl an Transplantaten ab, wenn man mehrfache Einschnitte in das Periost macht. Danach sieht man, wie *Axhausen* an Präparaten hat zeigen können, kräftigere Regeneration. Die klinischen Erfahrungen sprechen für die Wirksamkeit dieses Vorgehens, so daß das Einschneiden des Periostes an periostgedeckten Spänen mehrfach angeraten wurde (*Axhausen*, *Guleke*, *Fromme* u. a.).

Bei *Totaldefekten* bildet sich in unseren Versuchen unter dem Einfluß des funktionellen Reizes periostaler Callus am Rande des Defektes in mäßigem Umfange, es kommt günstigenfalls eine langsam fortschreitende, 7—8 Monate dauernde, knöcherne Überbrückung zustande. Beteiligung von seiten der Markhöhle ist wahrscheinlich. Der funktionelle Reiz erweist sich auch hier unbedingt als günstig, da bei Ausbleiben jeder Art von Belastung und Bewegung auch die geringsten Spuren von Callus vermißt werden. Andererseits kann ein Übermaß von Bewegung der Fragmente (voneinander weg) selbst bei einfacher Osteotomie Pseudarthrose zur Folge haben. Der von den Schnittflächen bei glatten Totaldefekten ausgehende periostale Callus ist an Umfang geringer als der von den Schnittflächen der Corticalis bei Defekten mit erhaltenem Periostschlauch ausgehende. Hierin sehen wir einen weiteren Beweis für den Wert des oben erwähnten Reizes, der mit dem unvermeidlichen Abhebeln des Periostes von den Fragmenten bei den Versuchen mit erhaltenem Periostschlauch gesetzt wird.

Die Vernichtung des Markes in der Markhöhle der Fragmente erweist sich durchweg als ungünstig für den Heilverlauf, weil danach eine Atrophie der Corticalis der Fragmente, nur geringe periostale, gar keine myelogene Callusbildung zu beobachten ist. Das Ausglühen der Markhöhle schädigt zweifellos die Regenerationsfähigkeit in weitem Umkreis. Dagegen ist die beim Durchsägen des Knochens mit der Giglisäge entstehende Erhitzung nicht unbedingt von regenerationshemmender Wirkung (vgl. Versuch 13).

Die Interposition von Periost zwischen die Fragmente, bzw. die Einlagerung in die Markhöhlen, erweist sich nicht als unbedingtes Hemmnis für die knöcherne Frakturheilung, sofern nur auch hier die durch die Pronation und Belastung dauernd einwirkende mechanische Irritation des Frakturspaltes in mäßigen Grenzen bleibt. Die Markhöhlen der Fragmente verschließen sich, womit nach *Bier* die Pseudarthrose einen dauernden Zustand darstellt. Nach dem Ausgang unseres Versuches 19 trifft das nicht unbedingt zu; hier tritt noch nach Monaten knöcherne Heilung durch periostalen Callus ein, und es bildet sich (röntgenologisch) wieder eine durchgehende Markhöhle.

In der Beurteilung der von *Martin* als „*sympathischen Knochenschwund*" bezeichneten, *bei jeder Art von Defekt, Pseudarthrose oder Fraktur* (Osteotomie) *am schwächeren, grazilen Parallelknochen auftretenden Veränderungen* befinden wir uns nach unseren Versuchen im Einklang mit *W. Müller*. Es handelt sich um eine durch dauernde mechanische Mehrbelastung bedingte Steigerung des auch im gesunden Knochen stattfindenden Knochenanbaues und -abbaues, wobei das Gleichgewicht nach der negativen Seite hin gestört werden kann. In diesem Fall sehen wir Spontanfraktur (möglicherweise Pseudarthrose); für gewöhnlich aber bringt der Knochen seinen Umbau so weit zustande („schleichender Ersatz" *Marchands*), daß er, dank größerer Stabilität, durch Hyperostose oder Hypertrophie die Mehrbelastung ertragen kann. Am wachsenden Knochen spielen sich die Veränderungen an der am wenigsten resistenten Epiphyse (Parallele mit der Rachitis), am ausgewachsenen Knochen dagegen an der am stärksten belasteten Stelle der Diaphyse ab. *Ist der die Mehrbelastung übernehmende Knochen kräftig genug* (wie die Ulna beim Teckel, der Radius in jedem Falle) oder *fehlt jede funktionelle Inanspruchnahme* (durch völlige Schonung der operierten Extremität und völlige Ruhigstellung), *so bleibt die Umbauveränderung des Parallelknochens aus.*

Literaturverzeichnis.

Ashoff, Pathologische Anatomie. Fischer. Jena 1923. 6. Aufl. — *Axhausen*, Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 23. — *Axhausen*, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 177. — *Axhausen*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 325. — *Bätzner*, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1920, **1**, 69. — *Bajardi*, Moleschotts Untersuchungen **12** u. **13**. — *Bidder*, Arch. f. klin. Chirurg. **22**. — *Bidder*, Zentralbl. f. Chirurg. 1876, S. 657. — *Bier*, Med. Klinik 1905, H. 1. — *Bier*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 91. — *Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23 u. 1918, Nr. 16 u. 17. — *Böker*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 796. — *Bonome*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **100**, 293. — *Brandes*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 551. — *Brun*, Über Wesen und Behandlung der Pseudarthrosen. Rascher, Zürich 1918/19. — *v. Bruns*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **50**, 77. — *v. Bruns*, Arch. f. klin. Chirurg. **26**, 661. — *v. Bruns*, Dtsch. Chirurg. Lief. 27. — *Buchholz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **26**, 78. — *Busch*, Arch. f. klin. Chirurg. **20**, 237. — *Dax*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**, 313. —

Delkeskamp, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, 219. — *Dobbert*, Inaug.-Diss. Breslau 1913. — *Frangenheim*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 437. — *Frangenheim*, Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 195. — *Fromme*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, H. 3. — *Fromme*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, 1. — *Fromme*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**. 1922. — *Grohé*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, 428. — *Groves*, Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 631. — *Groves*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 560. — *Groves*, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 398. — *Gruber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, 384. — *Gruber*, Virchows f. Arch. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. — *Guleke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**, 503. — *Guleke*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **16**, H. 2. — *Guleke*, 18. Tagung d. Dtsch. pathol. Ges. 1921. — Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**. — *Gurlt*, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. — *v. Hansemann*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 151.— *Hass*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 26. — *Hass*, Zentralbl. f. klin. Chirurg. 1923, S. 673. — *Hein, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **15**, 1858. — *Heine, B.* v. Gräfe u. Walters Journ. d. Chirurg. **24**. — *Hildebrand*, Med. Klinik 1906, Nr. 5. — *Hofmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **59**, 717. — *Hohmann*, Dtsch. Orthop. **5**, 1921. — *Jüngling*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**, 649. — *Katzenstein*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 122. — *Kaufmann*, Pathol. Anat. 1922. — *König* (*Fritz*), Dtsch. med. Wochensch. 1910, S. 1885. — *König* (*Fritz*), Münch. med. Wochenschr. 1913, 439. — *Lexer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **133**, 170. 1915. — *Lexer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 1. — *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 520. — *Looser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 210. — *Maas*, Arch. f. klin. Chirurg. **20**, 708. — *Marchand*, Dtsch. Chirurg. Lief. 16. 1921. — *Martin*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 1. — *Martin*, Arch. f. klin. Med. **114**, 664; **120**, 744; **123**, 804. — *Martin*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 260. — *Martin*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 899, Ref. — *Martin*, Zentralbl. f. klin. Chirurg. 1923, S. 271. — *Mayer* u. *Wehner*, Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 732. — *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 315. — *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, 251. — *Müller, W.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 899. — *Naegeli*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 551. — *Nakahara* u. *Dilger*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**, 335. — *Nussbaum*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 911. Ref. — *Ollier*, zitiert nach *Bruns*, *Schuchardt* usw. — *Orth*, v. Leutholds Gedenkschrift 1906. — *Payr*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 31. — *Pochhammer*, Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 352. — *Pommer*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 328. — *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 30. — *Rost*, Pathologische Physiologie der Chirurgie 1921, 2. Aufl. — *Roux*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **209**, 168. — *Schepelmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 499. — *v. Schlotheim*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **144**, 298. — *Schmidt, M. B.*, Lubarsch u. Ostertag Ergebn. **5**, 895. — *Schuchardt*, Dtsch. Chirurg., Lief. **28**. 1899. — *Seeliger*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 588. — *Seifert*, Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirurg. **17**, 329. — *Szamoylenko*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**, 1913. — *Sumita*, Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 755. — *Takata*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**, 248. — *Tomita*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, 247. — *Tsunoda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**, 93. — *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 1 u. 2. — *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**, 143. — *Wachtel*, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1560. — *Wehner*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 932. — *Wehner*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 378. — *Wehner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 541. — *Wolff*, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Hirschwald, Berlin 1892. — *Wolff*, Arch. f. klin. Chirurg. **42**, 302. — *Wolff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, S. 256. — *Zehbe*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 57. — *Zondek*, Zur Transformation des Knochencallus. Hirschwald, Berlin 1910. — *Zondek*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 210.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen [Direktor: Prof. *Stich*].)

Über sensible Fasern der vorderen Wurzeln mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Wurzelausreißungen.

Von
Privat-Dozent Dr. **Walter Lehmann.**

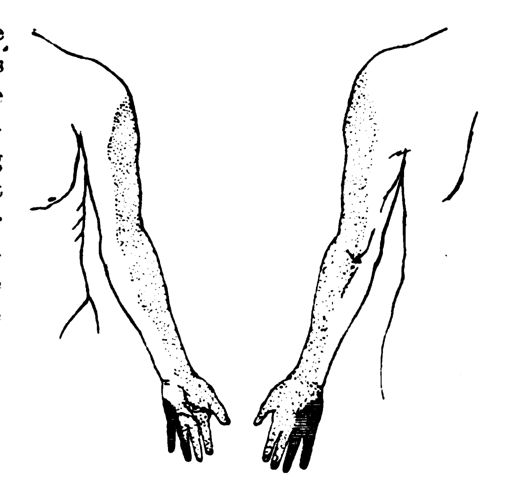
Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Dezember 1923.)

In einer Reihe früherer Arbeiten habe ich den Beweis zu erbringen gesucht, daß nicht nur in den hinteren, sondern auch in den vorderen Wurzeln sensible Fasern verlaufen. Diese Auffassung gründete sich zunächst auf zwei klinisch genauer beobachtete Fälle, die ich hier kurz rekapitulieren möchte.

Im 1. Fall handelte es sich um einen 28jährigen Patienten mit einer Schußfraktur oberhalb des Ellenbogengelenks und einer Läsion des Nervus ulnaris; es bestanden heftigste Neuralgien. Neurolysis und spätere Durchschneidung des Ulnaris oberhalb der Verletzungsstelle waren erfolglos, so daß nach Laminektomie die Resektion der hinteren 4. bis 8. Cervicalwurzeln links ausgeführt wurde. Nach der Operation war die Neuralgie verschwunden. Die Untersuchung ergab nun, daß am Arm bestimmte Empfindungsqualitäten vorhanden waren. Ein normales Empfindungsvermögen war an der Innenseite des ganzen Armes nachweisbar. Totale Anästhesie bestand im Ulnarisgebiet, d. h. dem kleinen Finger, dem 4. Finger und dem ulnaren Teile der Hand. *An dem ganzen übrigen Arm waren die Empfindungsqualitäten der Haut, also Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben, während Druckgefühl empfunden wurde* und zwar ein eigenartiges schmerzhaftes Druckgefühl, welches auch richtig lokalisiert wurde (Abb. 1). *Lehmann*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **12**, 334. 1921. Wiederholte Untersuchungen bestätigten diesen Befund. Im 2. Fall hatte sich bei einer 46jährigen Frau vor 6 Jahren in der linken Achsel ein schmerzhafter Knoten gebildet, der in einem anderen Krankenhause entfernt wurde. Seit 1 Jahr Anschwellung in der Schlüsselbeingegend, Auftreten hochgradiger Schmerzen im ganzen Arm, besonders im Ulnarisgebiet. Eine radikale Entfernung des Tumors erwies sich als technisch unmöglich.

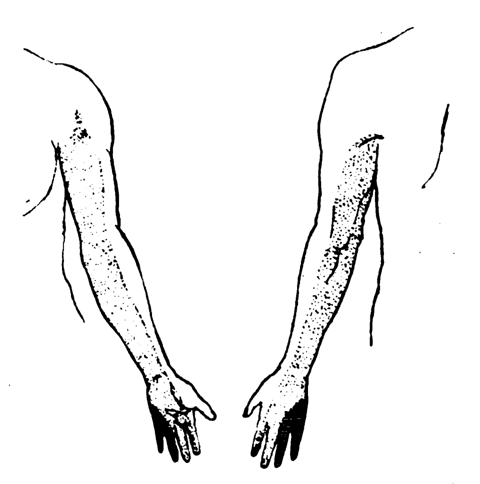
Wegen zunehmender Neuralgie wurde die hintere 5. Dorsal- bis 1. Thorakalwurzel reseziert. Die Schmerzen verschwanden darauf. Die spätere Untersuchung ergab normale Empfindlichkeit in einem schmalen Streifen, der an der Innenseite von der Schulter bis zur Hand reichte; totale Anästhesie im Ulnarisgebiet, die bereits vor der Operation bestanden hatte, da offenbar der Tumor den Ulnaris zerstört hatte. Von diesen beiden Bezirken abgesehen, *war im ganzen übrigen Arm die Empfindung für Schmerz, Berührung und Temperatur erloschen, während Druckgefühl überall vorhanden war.* Bei festem Druck wurde Schmerz angegeben (Abb. 2). *Lehmann*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 12, 337. 1921.





Totale Anästhesie.
Erhaltene Druckempfindlichkeit.
Normales Empfindungsvermögen.

Abb. 1. Schema der Sensibilitätsstörungen bei Resektion von C4—C8 nach *Lehmann*.





Totale Anästhesie.
Erhaltene Druckempfindlichkeit.
Normales Empfindungsvermögen.

Abb. 2. Schema der Sensibilitätsstörungen bei Resektion von C5—D1 nach *Lehmann*.

Diese Befunde haben zweifellos etwas Ungewöhnliches, denn nach unseren bisherigen Kenntnissen müßte man nach der Resektion mehrerer hintereinander gelegener Wurzeln unbedingt totalanästhetische Bezirke erwarten. Zwar ist es aus den grundlegenden Arbeiten *Sherringtons*, *Thorburns* und *Starrs* bekannt, daß eine Überlagerung der Dermatome vorkommt, aber doch nicht in dem Sinne, daß nach Resektion 5 nebeneinandergelegener Wurzeln an keiner Stelle ein totalanästhetischer Bezirk besteht außer dort, wo bereits durch eine periphere Läsion die Nervenleitung völlig unterbrochen war. Seinerzeit habe ich versucht, an Hand der bisher ausgeführten hinteren Wurzelresektionen die beobachteten sensiblen Störungen genauer festzustellen. Es zeigte

sich aber, daß im allgemeinen die aufgenommenen Befunde ungenau waren und meinen Zwecken nicht genügten. So viel ging auf jeden Fall hervor, daß auch anderen Autoren nach Resektion mehrerer hintereinander gelegener hinterer Wurzeln die zum Teil sehr geringen Sensibilitätsstörungen aufgefallen waren. Um sie zu erklären, nahm man eine Überlagerung durch höher und nieder gelegene Rückenmarkssegmente an. An Hand der Entwicklungsgeschichte und der zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen kann man jedoch mit größter Bestimmtheit sagen, daß die Überlagerung des Plexus cervicalis durch höher oder tiefer gelegene Rückenmarkssegmente ihre Grenzen hat. Ich verweise hier noch ausdrücklichst auf die monographische Darstellung *van Rynberks*. Durch die ganze Tierreihe hindurch wird der Plexus stets im wesentlichen von der 5. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel gebildet. Er geht zwar Anastomosen ein, einerseits mit C 4, andererseits mit D 2, indessen kommen diese Anastomosen nur für die sensible Versorgung eines ganz beschränkten Teiles der oberen Extremität in Frage, und diese Anastomosen dürfen, worauf wir noch später zurückkommen werden, in keiner Weise dafür verantwortlich gemacht werden, daß nach Resektion mehrerer Nachbarwurzeln noch eine Druckempfindung im Arm bestehen bleibt. *Besonderen Wert lege ich in meinen Beobachtungen auf die Dissoziation der Empfindungsstörungen*, eine Dissoziation, die sich darin äußert, daß an manchen Stellen die Hautsensibilität vollständig intakt ist, während sie in anderen ausgedehnten Bezirken erloschen ist, statt dessen aber eine Druckempfindung nachweisbar ist. Derartige Dissoziationen sind uns ja wohl bekannt von vielen Rückenmarkserkrankungen her. Ich erinnere an die Tabes, an die Syringomyelie, an den Brown-Sequardschen Symptomenkomplex. Stellen also die Empfindungsdissoziationen bei spinalen Erkrankungen durchaus nichts Außergewöhnliches dar, so sind sie bei Läsionen peripherer Nerven in hohem Maße bemerkenswert. Im allgemeinen lehrt die Erfahrung, daß, wenn ein Nerv durchschnitten wird, die einzelnen Hautqualitäten in gleichem Maße leiden, wenn auch im einzelnen die Ausfallsbezirke sich nicht völlig miteinander decken. Freilich gilt das nur für den Ausfall nach Schädigung eines größeren gemischten Nerven, bei dem auch diejenigen sensiblen Fasern mit durchtrennt werden, die die tieferen Gebilde und Weichteile sensibel versorgen. Wenn sich auch der Ausfall der epikritischen Sensibilität nicht durchweg mit dem der protopathischen deckt, so sind wir doch zu der Behauptung berechtigt, daß es nach Durchschneidung eines gemischten Nerven dissoziierte Empfindungen, wie wir sie in den beiden Fällen gesehen haben, nicht gibt. Etwas anderes ist es, wenn man den Nerven in einem Regenerationszustand untersucht. Hier finden wir, daß bald diese, bald jene Empfindungsqualität sich wieder einstellt als Zeichen der wechselnden

Regenerationspotenz der einzelnen sensiblen Fasern. Auch hängt wohl das verschiedenzeitige Eintreten der einzelnen Empfindungsqualitäten von dem Zustand und der Regenerationsmöglichkeit der peripheren Endorgane ab.

In welchem Maße nach Durchtrennung eines Nerven sich der Ausfall der protopathischen mit der epikritischen Sensibilität deckt, lehren die Untersuchungen *Heads*. Aus den seinen ausführlichen Arbeiten beigegebenen Abbildungen über den Empfindungsausfall nach Resektion des Ramus superficialis nervi radialis und des Nervus cutaneus antebrachii lateralis geht dieses ohne weiteres hervor. Diese Untersuchungen sind aber wichtiger als andere traumatische Nervenverletzungen, weil man bei den *Head*schen Versuchen ganz genau weiß, daß lediglich Hautnerven an ganz bestimmten Stellen durchtrennt worden sind, so daß überhaupt nur die Oberflächenempfindung, nicht aber die Tiefenempfindung eine Rolle spielt. An den Abbildungen bis zum 50. Tage nach der Operation kann man feststellen, daß das epikritische und das protopathische Areal fast völlig kongruent sind. Erst von da ab fangen die Linien an, voneinander abzuweichen. *Ist wirklich die von uns beobachtete dissoziierte Empfindungsstörung eine ungewöhnliche, so muß sie abweichen von der, die wir nach Verletzung der entsprechenden Plexuswurzeln finden*, und auf diesen Punkt will ich im folgenden etwas näher eingehen, zumal er uns auch weiter zeigt, daß die Beteiligung der sensiblen Wurzeln an der Plexusbildung eine durchaus beschränkte ist. Über die Ausfallserscheinungen nach der Verletzung des ganzen Plexus klären uns am besten die totalen Plexus- bzw. Wurzelzerreißungen auf, während die *Erb*sche Lähmung, die *Klumpke*sche Lähmung und die isolierten Wurzelverletzungen ein deutliches Bild von dem sensiblen Innervationsbereich der einzelnen Wurzeln geben.

Berichte über Wurzelabrisse finden sich ziemlich zerstreut in der Literatur. Sie stellen glücklicherweise eine seltene Verletzung dar, die meist dadurch entsteht, daß der Arm durch eine Gewalt erfaßt und herumgeschleudert wird (z. B. Transmissionsverletzung) oder aber in stärkstem Maße bei manchmal gleichzeitiger Neigung des Kopfes nach der anderen Seite hin abduziert wird (Abriß nach Schulterluxation). Aber auch eine plötzliche Gewalteinwirkung auf die Schulter genügt, um unter Umständen einen Wurzelabriß hervorzurufen. Im folgenden bringe ich eine kurze Zusammenstellung der mir zugängigen Fälle.

Fall 1. *Déjerine-Klumpke.* 24jähriger junger Mann bekam im Anschluß an ein Trauma eine totale Plexuslähmung. Es bestand, abgesehen von einer tolalen Lähmung und Muskelatrophie des rechten Armes mit Aufhebung der Sehnenreflexe und Ödem und Cyanose am Arm eine *totale Anästhesie für oberflächliche und tiefe Empfindungsqualitäten im Gebiet von C 5—D 1*; außerdem Hornerscher Symptomenkomplex auf der gleichen Seite (Abb. 3). Intakt war nur die Innenseite

des Oberarms. 26 Tage nach dem Unfall starb der Pat. im Anschluß an eine Operation. Bei der Autopsie waren C 7, C 8 und D 1 abgerissen, C 5 und C 6 zu langen Strängen ausgezogen und die Wurzeln grau verfärbt.

Fall 2. *Egger-Armand-Delille.* Bericht über einen Fall von totaler radikulärer Lähmung des Plexus brachialis traumatischen Ursprungs (welcher Art das Trauma war, ist nicht angegeben). Es bestand völlige Lähmung des ganzen Armes, nur Abduktion der Schulter war angedeutet, Hornerscher Symptomenkomplex, *komplette Anästhesie in der ganzen Hand, im Vorderarm und der äußeren Hälfte des Oberarms.* In der inneren Hälfte des Oberarms und der Achselhöhle bestanden Hypästhesien und Hypalgesien. Auch im Gebiet der 4., 3. und 2. Cervicalwurzel und der 2. und 3. Brustwurzel waren geringere Sensibilitätsstörungen vorhanden. Ebenso war die Tiefensensibilität im gelähmten Gebiet aufgehoben. Bemerkenswert

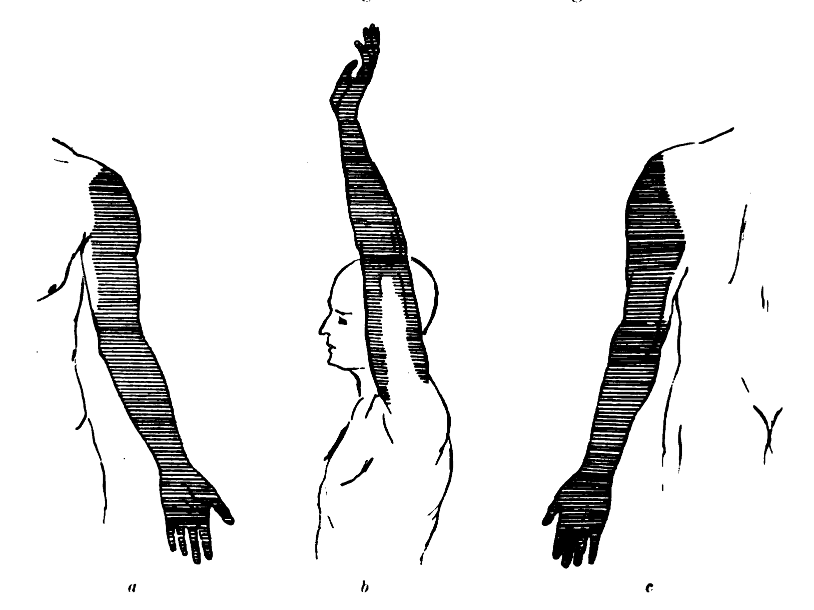


Abb. 3a—c. Totale Anästhesie bei Wurzelabriß von C5—D1 nach *Klumpke-Déjerine.* (Fall 1.)

ist, daß nach Jahren der Kranke bei sonst gleichen Sensibilitätsstörungen und vollkommener Lähmung den Druck in der gelähmten Extremität empfand.

Fall 3. *Frazier* und *Skillern* berichten über einen außerordentlich bemerkenswerten und seltenen Fall, den ich ausführlich bringe, zumal es einer der wenigen Fälle in der Literatur ist, bei dem die Wurzeln intradural abgerissen waren. Der Pat. (Arzt) wurde am 14. II. 1910 an der linken Schulter getroffen durch einen Mann, der 4 Stockwerke hoch hinunter auf ihn fiel. Drehen des Kopfes nach rechts war nicht gut möglich, der linke Sternocleido erschien atrophisch, während das Drehen nach links möglich und der rechte Sternocleido kräftig war. Druck auf den 6., 7. cervicalen und 1. thoracalen Fortsatz war etwas schmerzhaft. Eine Verletzung der Hirnnerven wurde nicht festgestellt. Die Inspektion ergab eine vollkommen schlaffe Lähmung der ganzen linken oberen Extremität. Keine Bewegung im Glied war möglich. Der Pat. konnte den ganzen Arm heben, indem er mit der Schulter zuckte (Supraspinatus und Rhomboideus maior).

Sensible Störungen: Der Pat. klagte über dauernde Schmerzen, die weder tags noch nachts aufhörten. Der Schmerz war entweder brennend, quetschend oder mehr drückend oder alles zusammen zu gleicher Zeit. Alle paar Minuten wurde der Schmerz für einige Sekunden intensiver, dann traten gleichzeitig Parästhesien auf. Der Schmerz wurde manchmal im Arm selbst lokalisiert, aber meistens weg vom Arm, so daß der Pat. von einem imaginären Arm sprach. Der obere Teil des Armes war frei von Schmerzen, der untere Teil von etwas oberhalb des Ellenbogens bis zu den Fingerspitzen niemals. Alle Arten des Schmerzes, der brennende, drückende, quetschende oder die Parästhesien wurden durch Gehen verschlimmert und durch Stehen und Sitzen, so daß der Pat. den größten Teil des Tages liegen mußte. Interessant war die Feststellung, daß Reiben oder rauhes Hantieren auf der linken Körperseite oberhalb der Brustwarze einen heftigen Schmerz auf der Innenseite des linken Armes hervorrief, Berührungs- und Schmerzempfindung war vollkommen erloschen in der linken Hand, im Vorderarm und in dem Arm bis zu 5—7 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes. Von hier bis ungefähr 8—10 cm unterhalb der Schulter war die Berührungs- und Schmerzempfindung sehr herabgesetzt. Demnach schien die Sensibilität im Gebiet des ganzen Plexus gestört zu sein. Sie war auch im Bereich des Intercosta-brachialis herabgesetzt. Hyperalgesie bestand im Bereich der 4. Cervicalwurzel, also der linken Schulter. Der vollkommene Empfindungsverlust ging über in die Zone herabgesetzter Empfindung am Oberarm, Kälte wurde ebensowenig empfunden wie Wärme.

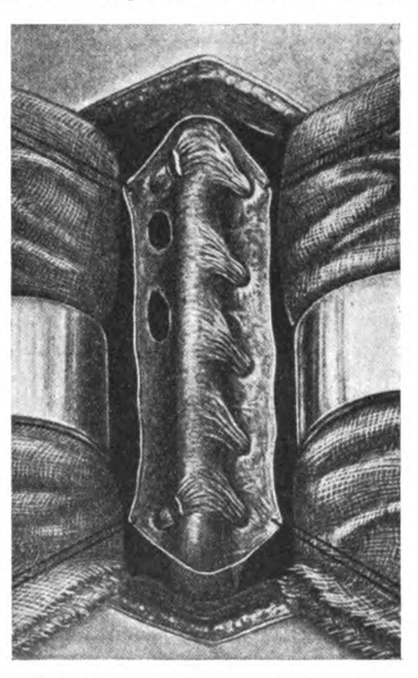


Abb. 4. Operationsbefund nach *Frazier* und *Skillern*. Links oben 2 Defekte, die der 6. und 7. Dorsalwurzel entsprechen. (Fall 3.)

Der Pat. hatte das *Lagegefühl* und das Gefühl für passive Bewegungen vollkommen eingebüßt außer für Schulterbewegungen. Er war unfähig, irgend etwas über die Lage des Daumens, der Finger, des Handgelenks und Vorderarms auszusagen. In der unteren Extremität waren die Reflexe auf der linken Seite etwas gesteigert. Fußklonus war vorhanden, aber nicht sehr deutlich, Bechterew vorhanden und sehr prompt, kein Babinski, aber ungewöhnliche Überempfindlichkeit der Fußsohle. Hornerscher Symptomenkomplex ausgesprochen positiv.

Die ein Vierteljahr darauf ausgeführte Laminektomie ergab folgenden Befund (Abb. 4): Auf der linken Außenseite fanden sich in Höhe der 6. und 7. Cervicalwurzel zwei Defekte in der Dura. Auf der linken Seite waren die 6., 7. und 8. vorderen, sowie hinteren Wurzeln nicht vorhanden. Offenbar waren sie vollkommen vom Rückenmark abgerissen. Es waren einige Verwachsungen zwischen dem Rückenmark und der Dura auf der Hinterseite in Höhe der 7. Cervical- und 1. Thorakalwirbel, vielleicht die Folge einer subduralen Hämorrhagie. Ursprünglich hatte *Frazier* vor, die 5. Cervical- bis 1. Thorakalwurzel zu durchschneiden; da die 6.—8. bereits abgerissen war, blieb nur noch übrig, die 5. Cer-

vical- und 1. Thorakalwurzel zu durchschneiden. Schluß der Durawunde mit Catgut. Hautnaht.

Postoperativer Verlauf: Am 3. Tage Temperaturerhöhung infolge einer Bronchitis. 27 Tage nach der Operation verließ der Pat. die Klinik. In der Zwischenzeit wurde das Opium herabgesetzt. Der Kranke, der viel Opium genommen hatte, hatte noch subjektive Sensationen im Arm, auch Schmerzen, über die er bereits vor der Operation geklagt hatte, aber sie waren erträglich, und die Hyperalgesie, die in dem Bereich des 4. Cervical- und 2. Thorakalsegmentes bestanden hatte, war verschwunden. (Leider ist nichts über die Sensibilitätsstörungen bekannt, denn es wäre interessant zu wissen, in wie weit sich die Sensibilität geändert hat.)

Fall 4. *Head-Hutchinson.* 14jähriger Junge, auf dessen linke Schulter ein großer Kasten herunterfiel. Fraktur des Collum chirurgicum. 2 Monate darauf ergab die Untersuchung eine vollkommene Lähmung des linken Armes. Alle Schultergürtel, Ober-, Unterarm- und Handmuskeln waren gelähmt. Der Arm hing kraftlos herunter. Rhomboideus, Serratus und Trapezius waren intakt. — *Sensibilitätsstörungen: Alle Formen der Hautsensibilität waren aufgehoben, ebenso die Tiefensensibilität bis zum Ellenbogen* (Abb. 5). Die Hand war blau, kalt, geschwollen. Hornerscher Symptomenkomplex. — Bei der Freilegung des Plexus oberhalb der Clavicula zeigte sich, daß der obere und mittlere Stamm in Narbengewebe eingebettet war, der untere kam nicht zu Gesicht. — Nachuntersuchung nach 4 Jahren ließ keine Änderungen erkennen. Insbesondere waren die Sensibilitätsstörungen genau die gleichen wie 4 Jahre vorher.

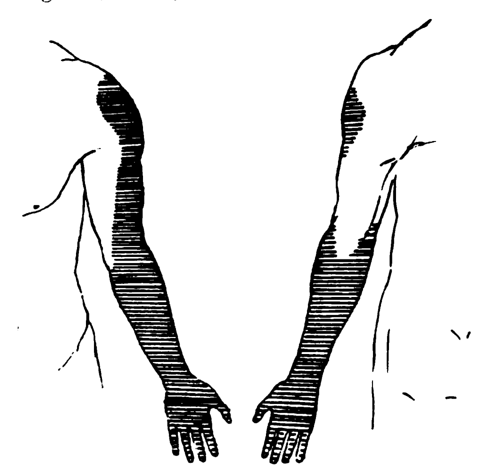


Abb. 5. Totale Anästhesie bei Wurzelabriß von C5 bis D1 nach *Head-Hutchinson.* (Fall 4.)

Fall 5. *Hutchinson.* 42jähriger Pat. stürzte 60 Fuß herab und erlitt eine vollkommene, schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität. 5 Monate nach der Verletzung fand sich eine vollkommene Lähmung der Muskeln, auch des Pectoralis, des Latissimus dorsi, des Rhomboideus und der übrigen Schultergürtelmuskeln, während der Trapezius unversehrt war. — *Sensibilitätsstörungen: Vollkommene Lähmung unterhalb der Ellenbeuge und an der Außen- und Hinterseite des Armes. unversehrte Sensibilität an der Innenseite des Oberarmes bis zum Condylus internus.* Die Temperatur des gelähmten Gliedes war kühler als auf der gesunden Seite. Nachuntersuchung nach 6 Jahren ergab noch Hornerschen Symptomenkomplex; die Sensibilität war wieder erschienen an der Außenseite des Daumens und des Metacarpus II, im übrigen war sie vollkommen aufgehoben. Die *Motilität war im Gebiete der Duchenne-Erbschen Muskeln wiedergekommen.*

Fall 6. *Kalb.* 43jähriger Flaschnermeister glitt vom Dache eines Neubaues aus und stürzte kopfüber die ganze Höhe herab. Sofort nach dem Sturz rasende Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter. Der Arm war völlig unbeweglich und absolut gefühllos. Der linke Arm war vollkommen frei, die Beinbewegungen nicht gestört. Im weiteren Verlauf starke Schmerzhaftigkeit des Armes. Die anfänglich vollkommene Lähmung der ganzen oberen rechten Extre-

mität schränkte sich nach und nach etwas ein. Gegen Ende der zweiten Woche konnte der Pat. einige Bewegungen des Unterarmes und der Hand ausführen und behauptete, an der Innenseite des Armes etwas zu fühlen. — Motorische Störungen: Der rechte Arm erschien vollkommen gelähmt, der Oberarm hing schlaff herab, der Unterarm war im Ellenbogen gebeugt, blaurot verfärbt und fühlte sich kühler an als der rechte. Von den Schulterblattmuskeln waren der Cucullaris schwächer als links, der Levator angul. scapul. und die beiden Rhomboidei intakt. Die Muskeln des Schultergelenks erwiesen sich als gelähmt (Deltoideus, Pectoralis maior und minor, Latissimus dorsi, Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor, Subscapularis und Teres maior), ebenso Triceps, Biceps, Brachialis internus und Supinatur longus. Es war lediglich ein leichter Grad von Pronation möglich. Im Handgelenk fehlte die Dorsalflexion und Radialwärtsbiegung, Ulnar- und Volarflexion möglich. Der Ulnaris war auch elektrisch erregbar. Auch die Fingerextensoren waren gelähmt, während die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln intakt waren. (Von den Fingerbeugern steht nichts da.) Von der Daumenbewegung war Adduktion gut, Streckung und Abduktion, sowie Flexion „offenbar infolge der starken Schwellung" nicht ausführbar. Elektrisch ließen sich aber diese Muskeln reizen. — *Sensibilitätsstörungen* waren bedeutend. Am stärksten war die Störung der Supraclavicularnerven über der Schulter. Hier war die Empfindung für warm und kalt, sowie für Berührung vollkommen erloschen, die Schmerzempfindung stark herabgesetzt. An der Radialisseite des Ober- und Unterarmes, sowie an der Hand wurden auch leisere Berührungen gefühlt, aber Spitze und Knopf nicht unterschieden und kalt und warm nur bei längerer Überlegung und hohen Differenzgraden. Schmerzempfindung war etwas herabgesetzt. Am besten war das Gefühl erhalten in einem schmalen Streifen an der Innen- und Ulnarseite des Unter- und Oberarms, sowie im Ulnarisgebiet der Hand. Dort war das Gefühl für sämtliche Qualitäten nur etwas herabgesetzt mit dem Nebengefühl des Pelzigen. Eine Beeinträchtigung der Empfindung für Schmerz und Temperatur gegenüber den anderen Qualitäten konnte nicht konstatiert werden. Das Muskelgefühl war in allen Gelenken des Armes bedeutend herabgesetzt, doch wurden bei groben Bewegungen stets richtige Angaben gemacht. — *Bei der Operation erwies sich der Plexus* vom Phrenicuseintritt bis zur Wurzel des 1. Dorsalnerven fingerbreit neben der Wirbelsäule abgerissen. Nur die sofort nach dem Wurzelaustritt abgehenden Äste für die tiefen Halsmukseln waren unversehrt. Die Stümpfe ließen sich isolieren, und es war möglich, bei gebeugtem Kopf und elevierter Schulter eine Wurzelnaht auszuführen.

Fall 7. *Klumpke.* Auf einen 30jährigen Pat. stürzte ein Pfahl. Der linke Arm war vollkommen gelähmt, intakt waren nur Trapezius und Rhomboideus, die ein Heben der Schulter ermöglichten. Es bestanden oculopupilläre Störungen. Die linke Hand war wärmer als die rechte, etwas bläulich verfärbt. — Die *Sensibilität war im ganzen Arm völlig aufgehoben bis auf einen Bezirk im obersten Teil.* Nach 10 Wochen war die eine Hand noch wärmer als die andere. Die Nachuntersuchung 1 Jahr nach dem Unfall ergab: totale Anästhesie im unteren Teil des Oberarms, Vorderarms und der Hand. Die Hand war bedeutend kühler als die andere.

Fall 8. *Langenecker.* Komplette traumatische Lähmung des linken Arms mit Atrophie der ganzen Arm- und Schultermuskulatur und Entartungsreaktion. *Der Arm war anästhetisch für alle Qualitäten der Empfindung in dem Bezirk von C 5 — D 1* bis auf einen schmalen Streifen an der Innenseite des Oberarms, der oberhalb des Ellenbogens begann. Hornerscher Symptomenkomplex. — Bei der Operation wurden die 5. und 6. Wurzel aus Narbengewebe herausgeschält; von der 7. Wurzel war nur ein Stumpf da, die 8. war vollkommen verzogen; über die 1. Thorakalwurzel ist nichts vermerkt. Der Stumpf der 7. wurde in die 5. und 6.

implantiert. In diesem Falle kehrte die Berührungsempfindung zum Teil nach einiger Zeit wieder.

Fall 9. *Lehmann.* 53jähriger Mann stürzte bei der Landarbeit 4—5 m vom Boden herunter und blieb ohnmächtig liegen. Er wachte wieder auf mit schlaff herunterhängendem linken Arm. Die linke Extremität war motorisch total gelähmt, die Supraclaviculargegend und die Processus transversi schmerzhaft. Leichte Hautabschürfung. Knochenkonturen intakt, keine Fraktur. Ausgesprochener Hornerscher Symptomenkomplex. *Totale Lähmung des linken Armes von C 5—D 1. An der Innenseite des Oberarms und an der Rückfläche des Oberarms war entsprechend der erhaltenen Th 2 und C 4 die Sensibilität erhalten.* — Eine Nachuntersuchung 4 Jahre nach dem Unfall ergab: Starke Abmagerung der Schulterblattmuskulatur und des ganzen linken Armes. Aktiv wurde der Arm im Schultergelenk um 80° durch den Deltoideus gehoben. Auch Beugung im Ellenbogengelenk war möglich. — *Sensibilitätsstörungen* (Abb. 6): Die Hand war total unempfindlich, wie tot, ebenso größtenteils der Unterarm, nur eine kleine Stelle über dem Metacarpus I hatte Gefühl. Die Berührungsempfindung war im Oberarm erhalten in einem kleinen Streifen an der inneren und proximalen Seite des Unterarms. Die Temperaturempfindung war nur im oberen Teile des Oberarms und an der Außen- und Innenseite vorhanden, im übrigen Oberarm unsicher.

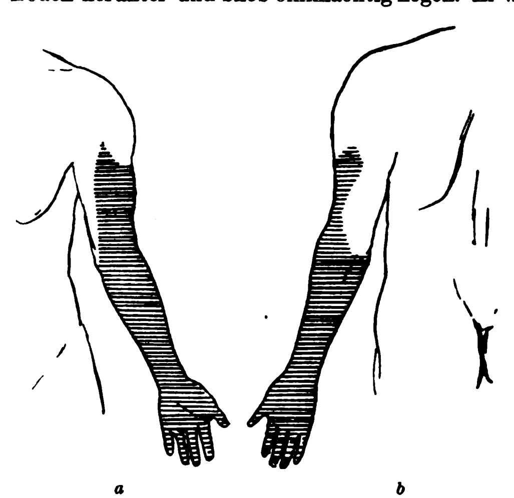


Abb. 6a, b. Befund nach dem Unfall bei Wurzelschädigung von C5—D1 nach *Lehmann.* (Fall 9.)

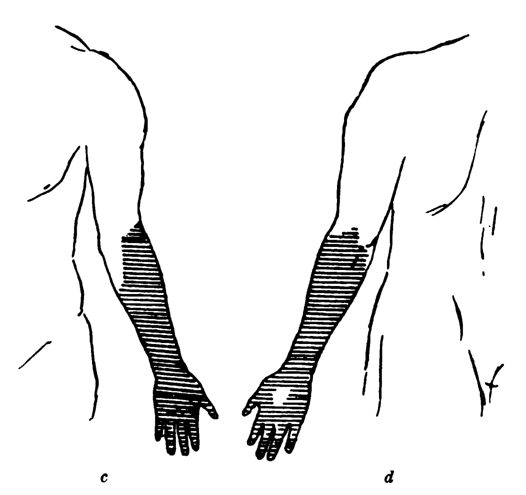


Abb. 6c, d. Der gleiche Fall 4 Jahre nach dem Unfall.

Fall 10. *Onanoff.* 12jähriges Mädchen rutschte von einem Füllen. Es hielt mit der linken Hand den Zügel, bis es losgerissen wurde. Nachdem es aus der Bewußtlosigkeit aufgewacht war, rief es aus: „Où est mon bras?“ Der linke Arm war motorisch vollkommen gelähmt. *Sensibel war der Vorderarm für alle Qualitäten anästhetisch. Außerdem bestand ein anästhetischer Streifen an der Außen- und Vorderseite des Armes.* Das Gefühl war im übrigen Teile des Oberarms gut. An der Innenseite bestanden kleine anästhetische Inseln. (Abb. 7.)

Fall 11. *Reichle.* Elektromonteur geriet mit der rechten Hand in eine Transmission, wurde ergriffen und fortgeschleudert. Direkt hinterher hing der Arm schlaff herab und konnte aktiv nicht bewegt werden. *Der ganze Arm bis zur Schulterhöhe mit Ausnahme eines kleinen Stückes an der Innenseite des Oberarms war anästhetisch.* Hornerscher Symptomenkomplex. Bald eintretende Atrophie. Funktion der Rhomboidei war intakt. Von C 5 — D 1 war alles gelähmt mit Ausnahme des Nervus thoracicus longus, der den Serratus versorgt. — Bei der Operation fand sich ein Abriß der Wurzeln C 5 — D 1. Nur von der 5. und 6. Wurzel standen noch centrale Stümpfe, die zur Naht verwandt werden konnten; von C 7 — D 1 waren keine sicheren Stümpfe mehr zu finden.

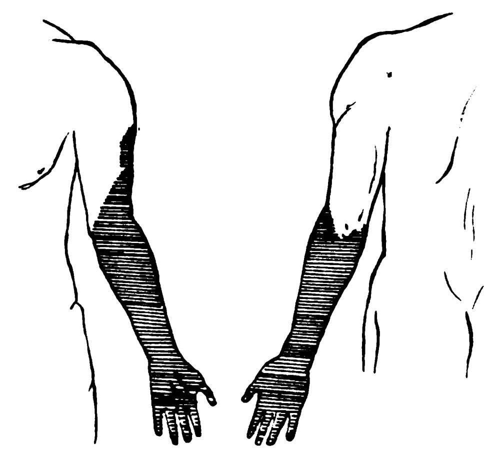


Abb. 7. Totale Anästhesie bei Abriß von C5—D1 nach *Onanoff.* (Fall 10.)

Fall 12. *Sands* und *Séguin.* 18jähriger Pat. erlitt im Anschluß an eine Explosion neben einer Daumen - Unterarmverletzung eine rechtsseitige komplette Plexuslähmung. Nur die Hebung der Schulter war möglich. *Sensibilitätsstörung: Totale Anästhesie unterhalb des Deltoideusansatzes beginnend und nur auf der Innenseite des Oberarms eine intakte Zone belassend.*

Fall 13. *Stewart* und *Collier.* 33jähriger Mann fiel von einer Straßenbürstmaschine herunter. Kurze Bewußtlosigkeit. Kontusion der rechten Halsseite, sonst keine Verletzungen. 10 Wochen nach dem Unfall war die rechte obere Extremität bis auf den Rhomboideus und der Serratus gelähmt. Rechte Pupille kleiner, zurückgesunken, mit verengtem Lidspalt. — *Sensibilitätsprüfung* ergab im größten Teile des rechten Armes vollkommene Anästhesie. Sie umfaßte die ganze Hand, den Vorderarm und reichte bis weit zum Oberarm. Zwei Streifen waren indessen vorhanden, die normale Sensibilität aufwiesen. Der eine verlief an der Vorderseite des Oberarms über dem Bicepsmuskel, der andere innen und außen über dem Triceps. Eine schmale anästhetische Zunge verlief zwischen den beiden Bezirken in der Axillarlinie nach oben, sie so trennend. Es bestand vollkommener Verlust der Lage- und Bewegungsempfindung im Ellenbogen, Handgelenk und den Fingern. Die Lageempfindung in der Schulter war normal. (Abb. 8.)

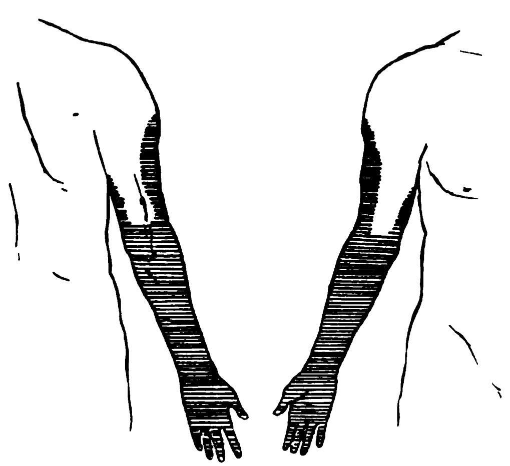


Abb. 8. Totale Anästhesie bei Abriß von C5—D1 nach *Stewart-Collier.* (Fall 13.)

Fall 14. *Tuffier.* Schulterluxation bei einem 60jährigen Mann nach einem Fall auf den Boden. Der Pat. lag 2 Stunden lang besinnungslos. Bei dem Erwachen ließ sich eine vollkommene Lähmung des rechten Armes feststellen, die auch nach der Reposition bestehen blieb. Es fand sich eine vollkommene Lähmung sämtlicher Armmuskeln und eine *Anästhesie, die den ganzen Arm einnahm außer einen Streifen an der Innenseite des Ober- und Unterarms.* — Die Operation bestand in der Freilegung der Plexuswurzeln von einem an der Clavicula gelegenen Längsschnitt aus. Die 5. und 6. Cervicalwurzel wurden paarweise freigelegt und bis zum Processus transversarius verfolgt. Dann wurde das 7. und 8. cervicale Wurzelpaar, sowie das 1. dorsale freigelegt. Um noch einen besseren Zugang zu bekommen, wurden die Processus transversarii abgekniffen. Alle Wurzeln waren sehr verdickt, weiß und hart, besonders die drei oberen. An Stelle der Processus transversarii zeigten sie eine Einschnürung, die von zwei Auftreibungen zu beiden Seiten begrenzt war. Die Wurzeln waren vollkommen unempfindlich.

Fall 15. *Uneguma Oga.* 20jähriger Pat. war vor 10 Wochen vom Rade gefallen und mit der rechten Schulter gegen die Deichsel eines Wagens geschlagen. Direkt nach dem Unfall konnte der rechte Arm nicht mehr gehoben werden, er hing vollständig schlaff am Körper herunter. Bei der 3 Monate später ausgeführten Untersuchung fand sich ein vollkommenes Schlottergelenk und starke Atrophie des Pectoralis, Supra- und Infraspinatus, Serratus ant. maior, Deltoideus und Supinator longus, Ödem der Hand und der Finger. Kein Horner. — *Sensibilitätsstörungen:* Berührungsempfindlichkeit im oberen Drittel des rechten Oberarms erhalten, von da nach abwärts vollkommen aufgehoben. Ebenso verhielt es sich mit der Schmerzempfindung, nur bestand im empfindenden Teile des Oberarms Hyperästhesie. Temperatursinn verhielt sich ebenso wie der Berührungssinn, nur war der für Temperaturunterschiede noch empfindliche Teil der Beugeseite des Oberarms kleiner als die berührungsempfindliche Strecke desselben. Druckempfindlichkeit in der Supraclaviculargrube, reißende Schmerzen in der Schulter, im Arm und im Daumenballen. Bei der Nachuntersuchung im darauffolgenden Jahre wurde ungefähr der gleiche Befund erhoben. Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn waren auf der Rückseite des oberen Drittels des rechten Oberarms vermindert, von da ab aufgehoben. Es wurde eine Schädigung des ganzen Plexus angenommen. Auf die Art der Schädigung wird nicht weiter eingegangen. Indessen muß man annehmen, daß eine Zerreißung von C 5 — D 1, den Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nach zu urteilen, vorlag.

Fall 16. *Volhard.* Pat. wurde vor $1^1/_4$ Jahr am rechten Arm von einem Treibriemen erfaßt. Der Arm hing wie leblos am Körper herunter, die Schultermuskulatur war hochgradig atrophisch, der Arm nach innen rotiert, die Hand geschwollen. Muskelatrophie, Klauenhand. Anheben der Schulter war möglich, auch Abwärtsdrücken, Vorwärts- und Rückwärtsführen, ebenso Einwärtsrotation noch etwas möglich. Alle übrigen Muskeln waren völlig gelähmt. Typische trophische Störungen der Haut. — Die *Sensibilitätsstörungen nahmen in Form einer totalen Anästhesie den ganzen Unterarm und die Hand ein, außerdem die Außenseite des Oberarms und einen achselstückartigen Streifen auf der Schulter.* In der Annahme, daß vielleicht die 4. Cervicalwurzel erhalten geblieben wäre, weil einige Schulterbewegungen noch ausgeführt werden konnten, wurde der Plexus freigelegt. In der Plexusgegend fand man dünne, atrophische Nervenstämme.

Fall 17. *Volhard.* Vor 15 Jahren von einem Treibriemen erfaßt. Der rechte Arm hing wie leblos am Körper herunter. Die Schultermuskulatur war hochgradig atrophisch, der Arm nach innen rotiert, die Hand geschwollen. Vorwärts- und Rückwärtsführen der Schulter war mit geringer Kraft möglich. — Die *Sensibilitätsstörungen* äußerten sich in einer Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten.

Wie in Fall 16 nahmen die Störungen den ganzen Unterarm und die Hand ein, aber an der Außenseite des Oberarmes war nur ein schmaler Hautstreifen gefühllos.

Fall 18. *Weber.* 30jähriger Pat. erlitt einen Autounfall. 24stündige Bewußtlosigkeit. Fraktur des linken Ellenbogengelenks und am Unterarm. 8 Tage nach dem Unfall traten heftige Schmerzen in der gelähmten Hand auf, die nach weiteren 8—10 Tagen nachließen, dann aber bald wieder stärker wurden. Die Untersuchung nach Einlieferung in das Krankenhaus ergab eine vollkommene Lähmung des linken Arms, einschließlich der Schultermuskeln. — Die *Sensibilität war im Bereiche des ganzen Plexus total für alle Empfindungsqualitäten erloschen.* Knochenverletzungen im Bereiche des oberen Skelettsystems fanden sich nicht. Nach außen von der Mitte der Scapula war deutliche Druckempfindlichkeit vorhanden. Hier fühlte man eine abnorme Resistenz. Die Ausfallserscheinungen erstreckten sich genau auf den Plexus brachialis von der 5. Cervicalwurzel bis zur 1. Dorsalwurzel bei Erhaltensein der okulopupillären Fasern. — Bei der Operation war der Plexus sowohl in der spura-, wie in der infrascapulären Partie am oberen Rande des Schlüsselbeins total durchtrennt. Die centralen Stümpfe der 7. und 8. Wurzel konnten mit den peripheren vereinigt werden, die 5. wurde der 6. und diese der 7. aufgepfropft. Die 1. Dorsalwurzel konnte nicht mit Sicherheit aufgespürt werden.

In einigen dieser Fälle war ein Wurzelabriß oder schwerste Wurzelschädigung bioptisch, in anderen autoptisch nachweisbar. In anderen wiederum ließ der Symptomenkomplex (totale irreparable schlaffe Lähmung des Armes, mit charakteristischen sensiblen Störungen, häufiger Hornerscher Symptomenkomplex) die Diagnose auf Wurzelabriß stellen. In Fall 6 kann dieser trotz des Operationsbefundes nicht als vollständig angesehen werden, denn es waren noch Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen ausführbar. Es scheidet also dieser Fall bei den weiteren Betrachtungen aus. Aus allen übrigen Beobachtungen geht eindeutig hervor, daß bei Verletzung des Plexus bzw. Wurzelabriß von C 5—D 1 *die ganze Extremität für sämtliche Empfindungsqualitäten total anästhetisch ist mit Ausnahme eines variierenden Bezirkes an der Innenseite des Arms und an der Außenseite des Oberarms.* Mit diesem Befunde stimmen auch die Ansichten von *Kramer, Oeconomos, Grenet* überein. So äußert *Oeconomos:* „Die Sensibilitätsstörungen bei der totalen Plexuslähmung erstrecken sich auf den ganzen Arm mit Ausnahme einer an der Innenseite des Oberarms gelegenen Partie, die von dem 2. und 3. Intercostalis innerviert wird. Zum mindesten reicht die Sensibilität aber, falls sie nicht so weit ausgedehnt ist, bis zu 2 cm oberhalb des Ellenbogens" *Raymond* betrachtet die Anästhesie für außerordentlich charakteristisch. Sie bezieht sich auf den ganzen Arm, abgesehen von einer dreieckigen Zone an der Innenseite des Oberarms mit der Basis in der Achselhöhle und der Spitze in der Mitte des Oberarms. (Abb. 9). Dieses Gebiet wird durch sensible Fasern des 2. und 3. Intercostalis innerviert, die nicht teil an der Zusammensetzung des Plexus nehmen. In einer Beobachtung von *Seeligmüller* war auch dieser Teil anästhetisch. Dementsprechend fand sich bei der späteren Autopsie neben einer Plexus-

abreißung eine Verletzung der 2. und 3. Dorsalis. In dem vorgestellten Falle war auch der Muskelsinn erloschen, der Kranke hatte kein Gefühl mehr von der Lage seines Armes, wenn er die Augen schloß. Außerdem fanden sich vasomotorisch-trophische Störungen, Ödem, blaue Haut, Herabsetzung der Temperatur. Die Anästhesie kann, zumal wenn die Wurzeln nicht ganz durchrissen sind, sehr rasch zurückgehen, so daß sie am Schluß sich nur auf die Hand und den Unterarm erstreckt. Auch nach *Kramer* entspricht die Anästhesie bei totalen Plexusverletzungen den hier niedergelegten Anschauungen (Abb. 10). Die Aussparungen der anästhetischen Gebiete sind dadurch bedingt, daß höher und tiefer gelegene Wurzeln dieses Gebiet sensibel versorgen. *Es ist aber charakteristisch, daß in diesen wohlbekannten und gut umschriebenen Bezirken nicht etwa nur eine Druckempfindung vorhanden ist, sondern daß sich in diesen Bezirken eine vollkommen normale Hautempfindung nachweisen läßt.* Auch in den Fällen, in denen bei zunächst totaler Anästhesie sich im Lauf der Zeit diese einschränkt, weil vielleicht nicht alle Wurzeln völlig durchtrennt waren, *ist das Zeichen der Restitution die sich wieder einstellende Hautsensibilität,* was u. a. besonders Fall 8 lehrt, ebenso wie der eigene, insofern, als in dem für alle Empfindungsqualitäten total anästhetischen Bezirk eine kleine Insel vorhanden war, in der Berührungen wahrgenommen wurden, wenn auch die Temperaturempfindung erloschen war.

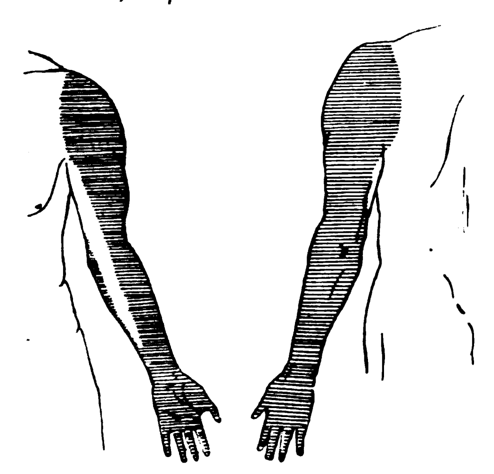


Abb. 9. Totale Anästhesie bei Wurzelabriß von C5 bis D1 nach *Raymond.*

Freilich kann bei totaler motorischer Lähmung der ganzen Extremität die Sensibilitätsstörung sehr in den Hintergrund treten. Für derartige Fälle haben wir eine Erklärung in der eigenartigen Anatomie des Plexus. Nach den Untersuchungen von *Duval* und *Guillain* haben die einzelnen den Plexus bildenden Wurzeln eine verschiedene Verlaufsrichtung, die sich nicht nur auf die vorderen, sondern auch auf die hinteren Wurzeln bezieht. Bei der 5. Wurzel zieht die hintere Wurzel schräg, genau so wie die vordere. Das Foramen intervertebrale des Spinalganglions ist schräg gelagert. An dem 6. Wurzelpaar gleicher paralleler Verlauf der vorderen und hinteren Wurzeln, bei dem 7. Wurzelpaar verläuft die hintere schräger als die vordere. Das Ganglion steht eher horizontal. Bei dem 8. Wurzelpaar ist dieser Verlauf ein ausgesprochener. Bei der 1. Dorsalis ist das Ganglion vollkommen horizontal, und die vordere Wurzel kreuzt es. Der außerhalb der Wirbelsäule gelegene Teil der Wurzel steht mit den intervertebralen Wurzelteilen in einem

bestimmten Winkel. Die 5. und 6. Wurzel verlaufen in einem nach unten offenen Winkel, der für die 5. Wurzel 160, bezw. 165°, für die 6. Wurzel in 2 Fällen 170° betrug. Die 7. Wurzel bildet keinen Winkel, sondern zieht geradeaus schräg nach unten. Die 8. und 9. bilden einen nach oben offenen Winkel, die 8. von 160 bezw. 170°, die 1. Dorsalwurzel von 110 bezw. 120°. Diese Winkel werden in erheblichem Maße durch Bewegung verändert. Wird ein Druck auf die Schulter ausgeübt, so werden die 5. und 6. Wurzel verlängert, die 8. weniger, die 8. und 1. sind erschlafft, die 1. wird außerdem auf die erste Rippe gedrückt. Der intravertebrale Wurzelanteil zeigt die gleichen Veränderungen wie der außerhalb der Wirbelsäule gelegene. Bei 40 kg Belastung am Ellenbogen war die gleiche Veränderung nur noch in ausgesprochenerem Maße sichtbar, indem die 5., 6. und 7. Wurzel stark abgeplattet über dem Rande der knöchernen Rinne verlief, während sich die Winkel in folgender Weise veränderten: 5. Wurzel: von 160 auf 155°; 6. Wurzel: von 170 auf 165°; 7. Wurzel blieb unverändert, sie wurde nur verlängert. Die

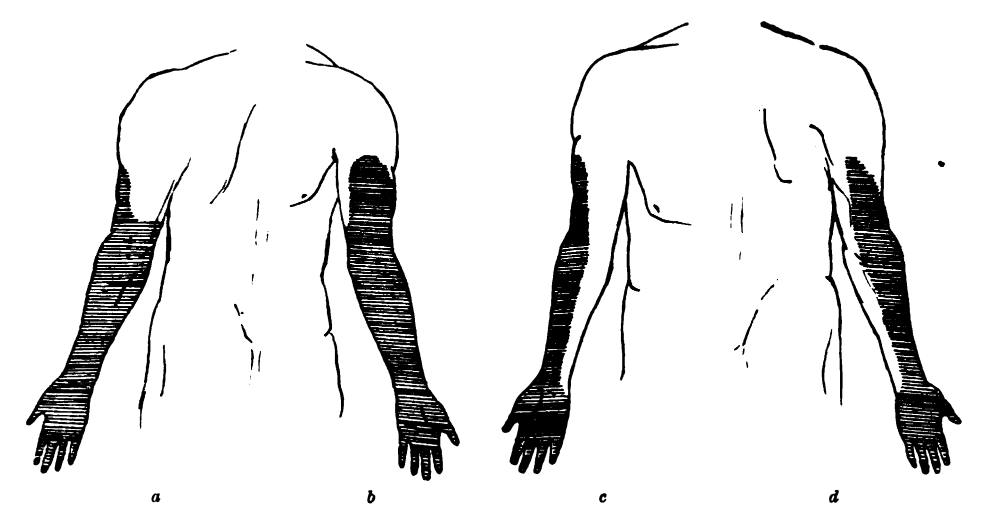


Abb. 10a—d. Sensibilitätsstörungen bei totaler Plexuslähmung nach *Kramer*.

8. Wurzel öffnete sich von 110 auf 120°, aber das 1. Paar wurde stark auf die 1. Rippe gedrückt.

Bei Heben des Armes wurden alle Nerven nicht entspannt, sondern über den Kopf des Humerus gespannt. Sie bildeten über dem Kopfe einen scharfen Winkel, durch diese Bewegung wurden sie gleichzeitig gestreckt und zwar in der gleichen Weise wie bei der Bewegung der Schulter nach unten. Winkelmessungen bei stärkster Armhebung: 5. Paar schloß sich von 150 auf 146°; 6. Paar von 170 auf 166°; 7. Paar lief gerade aus, 8. Paar öffnete sich von 170 auf 175°, das 1. Wurzelpaar von 110 auf 120°. Wurde die Schulter mit Gewalt nach unten gedrückt, der Kopf gleichzeitig nach der anderen Richtung, so zeigte sich an der Wirbelsäule, daß die 5., 6. und schließlichauch die 7. Wurzel an ihrer Austrittsstelle abgerissen waren. Einige Wurzelfasern wurden vollkommen plattgedrückt und zusammengeschnürt in ihrem Neurilemm gefunden. In diesem Falle handelte es sich um eine Zerreißung innerhalb des Neurilemmschlauches. Die Überstreckung konnte auch von einer Zerreißung der Wurzel gefolgt sein, die aber schwieriger zu erzielen war. Es gelang immerhin, die 5. und 6. Wurzel zu zerreißen und die 1. Dorsalwurzel auf der 1. Rippe

zu zerquetschen. Auch am freigelegten Plexus konnte der Mechanismus der Zerreißung studiert werden. Es zeigte sich da vor allem, daß das Ganglion intraspinale außerhalb der Wirbelsäule gezogen war. Bei der experimentellen Luxation konnten die gleichen Veränderungen am Plexus erzeugt werden, ebenfalls Rupturen der 5.—7. Wurzel und Abknickung der 1. Dorsalis.

Für unser Thema ist es von besonderem Interesse, daß die Abduktion des Armes mit Streckung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite vorwiegend die vorderen Wurzeln schädigt, die hinteren weniger. So kann es vorkommen, daß bei einer Verletzung die vorderen Wurzeln zerreißen oder wenigstens ihre Achsenzylinder zerrissen werden, die hinteren Wurzeln jedoch nur eine ganz leichte Schädigung im Sinne einer Commotio erfahren.

Soviel, meine ich, läßt sich in unzweideutiger Weise erkennen: *Nach Zerreißung von C 5—D 1 hat der Arm bis auf ganz bestimmte Bezirke für alle Empfindungsqualitäten, auch den Druck seine Empfindung eingebüßt, im Unterschied zu meinen beiden ersten Fällen, bei denen nur die hinteren Komponenten der gleichen Wurzeln operativ durchtrennt worden waren und die keine totalen anästhetischen Bezirke zur Folge hatten.*

Nun sagt man, daß eine stehengebliebene Wurzel die vorhandene Druckempfindung erklären könne. Schon aus den zitierten Fällen geht zur Genüge hervor, *daß wenn überhaupt eine Wurzel stehengeblieben ist* — und dabei ist es einerlei, ob es eine Rand- oder Mittelwurzel ist — *und irgendein Gebiet sensibel versorgt, daß dann in erster Linie das Dermatom mit Hautsensibilität ausgestattet ist. Wenn wirklich Fasern stehen geblieben sind, dann vermitteln sie nicht eine Druckempfindung, sondern die Berührungsempfindung, die epikritische oder auch protopathische Sensibilität.* Es ist ja aus den Untersuchungen *Winklers* und anderer holländischer Autoren bekannt, daß die Wurzeln aus einer Summe kleinster Würzelchen bestehen und daß ein derartiges Würzelchen ein ganzes Dermatom versorgt. Aber nicht nur der Ausfall *mehrerer* nebeneinander gelegener Wurzeln, sondern schon der Ausfall *einer einzigen Wurzel* (motorischen und sensiblen) kann totalanästhetische Bezirke zur Folge haben. Dies konnte ich erst jüngst bei einem Falle feststellen, bei dem wegen eines Neurinoms des Plexus die Resektion der 8. Cervicalwurzel ausgeführt werden mußte. Sie war gefolgt von einer totalen Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Bereich des 5. Fingers und seines Ballens.

Auch andere in der Literatur niedergelegte Fälle lassen erkennen, daß bei Schädigung *einer* Plexuswurzel ein Sensibilitätsausfall entsteht. Jedoch weiß man in diesen Fällen nicht immer genau, ob die Wurzel wirklich vollkommen zerstört oder nur gequetscht ist, so daß eine gewisse Leitungsfähigkeit bestehen bleibt. Auf jeden Fall spricht die nach Läsionen von C 5 über dem Musculus deltoideus oder die bei Halsrippendruck auf C 8 im Bereiche des Unterarms, besonders des kleinen Fingers, in erheblichem Maße herabgesetzte oder gar ganz aufgehobene Sensibilität in dem gleichen Sinne. Man kann deswegen kaum

annehmen, daß eine Wurzel imstande sein soll, beim Ausfall anderer Wurzeln die Sensibilität einer ganzen Extremität aufrechtzuerhalten. Die Differenz zwischen den sensiblen Ausfallserscheinungen bei Resektion der hinteren Wurzeln und Resektion der hinteren und vorderen Wurzeln kann man meines Erachtens zunächst *nicht anders erklären, als daß gewisse sensible Qualitäten, und zwar die Druckempfindungen, durch die vorderen Wurzeln verlaufen.*

Meine Befunde über die nach hinterer Wurzeldurchschneidung noch erhaltenen Sensibilitätsqualitäten werden ergänzt durch 2 weitere Fälle *Försters*, über die er in einer Sitzung der psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft in Breslau 1920 berichtet. In dem einen Fall waren die hinteren Wurzeln von C 1—C 6, in dem anderen C 2—C 4 durchtrennt worden. Durch elektrische Reizung des freigelegten Occipitalis minor, Cutaneus colli und supraclavicularis wurden Schmerzen in deren Ausbreitungsgebiet ausgelöst. Dieser Fall lag also wie der erste diesbezügliche, ebenfalls von *Förster* erwähnte, so daß auch *Förster* zu dem Schluß kommt, daß ein Teil der Sensibilität durch die vorderen Wurzeln gehen muß. Noch wichtiger erscheinen mir die Beobachtungen *Gerhardts* und 2 Fälle von *Wartenberg.*

Gerhardt stellte auf dem Würzburger Ärzteabend am 20. VII. 1920 einen Tabiker vor, bei dem wegen schwerer gastrischer Krisen die Resektion mehrerer hintereinander gelegener Thorakalwurzeln vorgenommen worden war. Im Bereich der resezierten Wurzeln bestand keine totale Anästhesie, gröbere Berührung und Erschütterung wurden stets wahrgenommen. *Gerhardt* erwog, ob diese Erscheinungen mit meinen Beobachtungen in Einklang zu bringen seien und ob geschlossen werden könne, daß auch die vorderen Wurzeln sensible Fasern erhalten. Die feinere Prüfung machte es nach *Gerhardt* wahrscheinlich, daß die Wahrnehmungen stärkeren Tiefendruckes durch den Knochen und die tieferliegenden Organe vermittelt würden. *Gerhardt* hat mir seinerzeit davon Mitteilung gemacht, daß weitere, zusammen mit *v. Frey* gemachte Untersuchungen ergaben, daß die Haut in der ganzen Resektionsgegend sowohl gegen Berührung wie Druck unempfindlich war, wenn man nur einen gleichzeitigen Druck auf die Tiefe vermied. Er korrigierte deswegen die anfängliche Auffassung, daß der Fall eine Bestätigung meiner Befunde darstelle. Über die Deutung der Empfindung bei Druck auf die Rippe war er noch unsicher, insbesondere über die Frage, ob sie in meinem Sinne oder sonstwie zu erklären sei.

Die beiden Fälle *Wartenbergs* aus der Nervenklinik in Freiburg wurden mir freundlicherweise zur Verwertung überlassen. Im 1. Fall waren wegen Ischias L 4, L 5, S 2 rechts reseziert worden. *Die wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab stets übereinstimmend, daß etwa im Bereiche von L 4 völlige Anästhesie für Berührung, Schmerz, Temperatur*

vorhanden war. Der Druck einer Hautfalte war nicht schmerzhaft. *Druck in die Tiefe wurde gefühlt und lokalisiert.* Kein Druckschmerz. Vibrationsgefühl herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Mit Druck in die Haut Geschriebenes (Strichrichtung, einfachste Figuren und Buchstaben) wurde zum Teil erkannt. Auf jeden Fall war das Lokalisationsvermögen der tieferen Teile nicht aufgehoben. *Die Differenz zwischen Oberflächen- und Tiefensensibilität war eklatant* (Abb. 11). Chloräthylspray wurde nicht gespürt, wohl aber der leise Druck mit dem Finger.

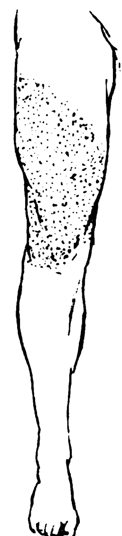


Abb. 11. Zone mit vollkommener Hautanästhesie u. erhaltenem Druckempfinden bei Resektion von L4, L5, S2 n. *Wartenberg.*

Im 2. Fall war wegen *Little*scher Erkrankung L 2, L 3, L 5, S 2 beiderseits reseziert worden. *Im Gebiet etwa von L 2 bestand beiderseits vollständige Anästhesie für Berührung, Schmerz, Temperatur* (Abb. 12). Das Zupfen der Haare wurde nicht gefühlt, *aber der leiseste Druck wurde gefühlt und richtig lokalisiert, auch war Druckschmerz vorhanden.* Mit Druck in die Haut Geschriebenes wurde prompt und gut erkannt. *Es war in diesem Falle wieder in überzeugender Weise festzustellen, daß bei total erloschener Oberflächensensibilität Druckschmerz und auch das Lokalisationsvermögen erhalten war.* Diese beiden Fälle entsprechen also durchaus meinen Befunden, wenn auch in dem 1. Fall kein Druckschmerz vorhanden war. Auch auf das Erhaltensein des Lokalisationsvermögens habe ich in dem ersten meiner Fälle hingewiesen.

Es ist sicher, daß die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln noch vorhandenen Qualitäten in hohem Maße an die Ergebnisse der *Head*schen Untersuchungen erinnern. *Head* unterschied bekanntlich die epikritische, die protopathische und Tiefensensibilität. Nachdem *Head* sich den Ramus superficialis des Nervus radialis und den Nervus cutaneus externus durchschnitten hatte, blieb letztere bestehen. *Head* äußert sich über dies Versuchsergebnis in folgender Weise: „Nach Durchschneidung der bei den Nerven in meinem Arm ist eine ausgedehnte Fläche der Haut an der radialen Seite des Vorderarms und des Handrückens vollständig unempfindlich geworden. Reizung mit Baumwolle, der Spitze einer Nadel, die Applikation jeder Form von Hitze oder Kälte blieben unbemerkt. Wenn jedoch derselbe Teil mit der Spitze eines Bleistiftes, dem Knopf einer Nadel oder selbst mit dem Finger berührt wurde, wurde der Reiz sofort bemerkt und mit unerwarteter Genauigkeit lokalisiert. Die Vibration einer Stimmgabel und die Rauhheit eines reizenden Gegenstandes wurden ebenso gut wie auf der normalen Seite erkannt. Übermäßiger Druck in dieser Gegend erzeugte heftigen Schmerz, und mit dem Algometer wurde gefunden, daß der Schmerz mit dem gleichen oder selbst kleinerem Druck als auf der normalen Seite ausgelöst werden konnte. Trotz der guten Lokalisation konnten die beiden Spitzen eines Zirkels nicht unterschieden werden, aber passive Bewegungen der Muskeln wurden ebensogut erkannt wie auf der normalen Seite."

„Man sieht," so schreibt *Head*, „daß auf der peripheren Stufe des Nervensystems die Tiefensensibilität zur Erkenntnis und Lokalisation

des Druckes, der Druckbewegung, des Druckschmerzes, der Vibration einer Stimmgabel, der Rauhigkeit des reizenden Gegenstandes und der passiven Bewegungen der Muskeln und Gelenke dient; sie bietet keinerlei Hilfe bei dem spezifischen Erkennen des Nadelstiches, der Wärme oder Kälte oder beim Zirkelversuch". Daß die schon bei leichtem Druck ausgelöste Empfindung, insbesondere das Lokalisationsvermögen im Sinne *v. Freys*, aus einem Übergreifen der Deformation aus dem anästhetischen Hautbezirk auf die normalen angrenzenden Flächenstücke erklärt werden könnte, ist nicht gut denkbar. Noch nicht spruchreif ist die Frage, warum in dem einen Falle nur Druck, in dem anderen Druckschmerz empfunden wird. Es scheinen jedoch zwischen epikritischer Sensibilität und Tiefensensibilität eigenartige Wachstumsbeziehungen zu bestehen, auf die ich in anderem Zusammenhang eingehen will.

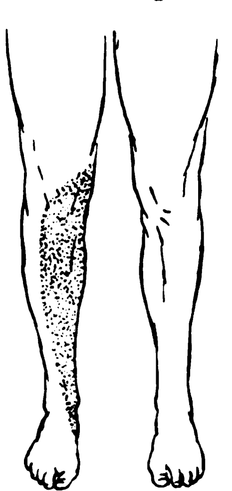


Abb. 12. Zone mit völliger Hautanästhesie und erhaltenem Druckempfinden bei Resektion von L2 L3, L5, S2 nach *Wartenberg*.

Es sprechen somit eine Reihe von Erfahrungen für meine Annahme, daß in den vorderen Wurzeln sensible Fasern verlaufen, eine Ansicht, die, wie mir scheint, zum erstenmal von *Kidd* ausgesprochen worden ist. *Kidd* bringt zwar nur eine vorläufige Mitteilung, der offenbar keine ausführlichere Arbeit gefolgt ist. *Kidd* ist auf Grund chirurgischer, experimenteller, histologischer und embryologischer Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, daß afferente Fasern und zwar in manchen Fällen schmerzhafte, in anderen Reflexfasern in den Vorderwurzeln von Menschen und vielen anderen Wirbeltieren verlaufen. *Kidd* erinnert an eine Reihe von Fällen wie die auch in meiner Arbeit erwähnten von *Abbé*, *Groves* u. a., die nach Resektion hinterer Wurzeln zum Teil keine Besserung, in anderen Fällen Rezidive aufwiesen. Nach *Groves* verschwanden in 75% der Fälle die Schmerzen weder vollkommen noch auf die Dauer. In einem Falle bestanden Schmerzen in den Gebieten, die vollkommen anästhetisch waren. Nach der Ansicht *Kidds* beweisen diese Fälle, daß afferente Fasern zentripetalwärts durch die vorderen Wurzeln verlaufen. Man könne solche Fälle nicht einfach mit der Annahme psychischer Schmerzen abtun. *Kidd* glaubt, daß diese Fasern nicht sehr zahlreich sind und wahrscheinlich in den Muskeln, den Baucheingeweiden, bei manchen niederen Vertebralen auch in der Haut verlaufen. Nach *Kidd* sollte man in Fällen von heftigen Schmerzen sowohl die hinteren als die vorderen Wurzeln durchtrennen außer der 3. und 4. vorderen Cervicalwurzel, da dadurch eine Lähmung des Zwerchfells erzielt würde, obwohl *Kidd* glaubt, daß die einseitige Ausschaltung

des Phrenicus nicht lebensgefährlich ist. (Heute weiß man, daß auch die doppelseitige Durchtrennung des Phrenicus ausgeführt werden kann.) Natürlich würde eine Durchschneidung der vorderen Wurzeln eine motorische Lähmung mit sich führen, aber *Kidd* hält es für wahrscheinlich, daß ein Patient eine Lähmung dauernden Schmerzen vorziehen würde. Die Tatsache, daß in manchen Fällen die Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Schmerzen zum Verschwinden bringt, legt die Annahme nahe, daß nur in einigen Bezirken des Rückenmarks durch die vorderen Wurzeln afferente Fasern ziehen. Bestimmte Experimente scheinen *Kidd* beweisend dafür zu sein, daß die vorderen Cervicalwurzeln der Taube und die Vorderwurzeln der Cauda equina beim Hunde afferente Reflexfasern bergen, welche den Muskeltonus an den Flügeln bzw. an dem Schwanz unterhalten. *Kidd* lokalisiert die afferenten Fasern in den kleineren Zellen der *Clarke*schen Säule, in einzelnen Zellen des Dorsalhornes und in den sog. Mittelzellen. Vor *Kidd* hat bereits *Gaskell* 1886 die Meinung geäußert, daß die Zellen der *Clarke*schen Säule das afferente Zentrum des Splanchnicus darstellen.

Im Anschluß an die Arbeit von *Kidd* entwickelte sich eine Auseinandersetzung zwischen *May* und *Kidd*. Nach *May* ist die Beweisführung *Kidds* nicht stichhaltig, da die Durchtrennung der hinteren Wurzeln nicht mehr, sondern eher weniger zur Folge haben kann als die Degeneration des sensiblen Protoneurons, während der Schmerz häufig im sensiblen Neuron 2. und 3. Ordnung lokalisiert sein kann, so daß die Schmerzen in dem entsprechenden peripheren Bezirk projiziert werden. Hierdurch könnten die persistierenden Schmerzen nach Resektion der hinteren Wurzeln erklärt werden. Sie könnten bei dieser Annahme auch nicht durch Durchschneidung der Vorderwurzeln beseitigt werden, sondern es könnte lediglich eine motorische Lähmung dadurch entstehen. *May* schließt daran die Hoffnung, daß sich kein Chirurg finden werde, der eine solche Operation ausführt, bis *Kidd* nicht weitere Beweise seiner Ansicht erbracht habe. Dem gegenüber betont *Kidd*, daß bei keiner Operation oder Autopsie ein Anhaltspunkt dafür gewonnen ist, daß das 2. oder 3. afferente Neuron geschädigt ist. Er weist den Vorwurf, voreilig eine Operation empfohlen zu haben, zurück und beruft sich in diesem Zusammenhang auf den Brief eines erstklassigen ausländischen Neurologen (der Name ist leider nicht genannt), welcher ebenfalls der Ansicht Ausdruck verleiht, daß sensible Fasern in den vorderen Wurzeln vorhanden sein müssen. In seiner Antwort sagt *May*, daß er durchaus nicht afferente Fasern in den vorderen Wurzeln negiere, daß aber der heutige Stand der experimentellen Forschung gegen schmerzhafte Fasern von irgendwelcher klinischer Wichtigkeit spreche. So habe die elektrische Reizung des centralen Endes der vorderen durchschnittenen Wurzeln keinen Effekt auf den Blutdruck, ein Resultat, welches sich mit der Annahme von irgendwelchen sensiblen Fasern nicht vereinigen lasse. *May* glaubt auch, daß man, wenn vielleicht die weiteren Untersuchungen erweisen sollten, daß die vorderen Wurzeln sensible Fasern enthalten, peripher lokalisierte Schmerzen leichter durch eine Nervendurchtrennung zum Stillstand bringen könnte. In einer Schlußbemerkung kommt *Kidd* noch einmal darauf zurück, wie nach Resektion hinterer Wurzeln fortbestehende Schmerzen erklärt werden können. Die eine Möglichkeit sei die, daß es sich um psychische, retinierte Schmerzen handele, die andere, daß sensible Fasern durch die vorderen Wurzeln

gehen. Der psychische Faktor sei natürlich sehr schwer auszuschließen, denn selbst angenommen, man habe einen Pat. mit sehr starken Schmerzen und reseziere zunächst die hinteren Wurzeln ohne Erfolg und dann die vorderen mit Erfolg, so könnten die Gegner der *Kidd*schen Anschauung immer sagen, erst jetzt sei der psychische Faktor ausgeschaltet.

Kidd ist also von gleichen Beobachtungen ausgegangen wie auch ich, und auf Grund dieser Beobachtungen empfahl er auch die Resektion vorderer Wurzeln, wie ich sie in einer Arbeit über gastrische Krisen angeregt habe. Die Diskussion zwischen *Kidd* und *May* bewegt sich in ähnlichen Bahnen wie die in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft 1920, in der *Lehmann* die Ansicht äußerte, daß Schmerzen psychogen fixiert sein könnten, eine Ansicht, der *Tietze* und auch *Förster* widersprachen.

Fügen sich die bisherigen Darlegungen gut in den Rahmen einer einheitlichen Auffassung, so gibt es doch andererseits wieder Beobachtungen, die dem Gesagten entgegen zu stehen scheinen. Es soll deswegen zunächst über einen Fall berichtet werden, bei dem ich 6 hintere Wurzeln durchschnitten habe mit dem Erfolg, daß eine totale Anästhesie des Armes für alle Empfindungsqualitäten eintrat.

Es handelte sich um einen 20jährigen Pat., der seit 2 Jahren heftige Schmerzen im linken Arm hatte, die nachts und bei Witterungswechsel besonders stark auftraten. Das Untersuchungsergebnis war folgendes: Mittelgroßer junger Mann. Auf der Haut überall linsen- bis erbsengroße gestielte weiche Tumoren, die an manchen Stellen wie an der Brustseite oder an der rechten Fußsohle überwalnußgroß waren. Am Sternum und auf der linken hinteren Schulterseite Pigmentation. Beine und Brust zeigten fast gar keine Fibrome. An der linken Extremität Abmagerung des Muskelpolsters. Die grobe Kraft der Muskeln war herabgesetzt. Funktionell waren sie alle geschwächt, aber keine direkten Ausfälle an der linken Halsseite im Bereich der oberen Schlüsselbeingegend. Im Gebiet des Plexus war ein bleistiftdicker Strang fühlbar. Sensibilitätsstörungen fanden sich im Bereich des Nervus cutaneus antebrachii in Form eines Ausfalls für alle Empfindungsqualitäten. Es handelte sich also um eine *Recklingshausen*sche Erkrankung mit maligner Entartung in der Supraclaviculargrube. Am 21. IV. 1923 wurde der Plexus freigelegt. Die Stämme der 5.—7. Wurzeln kamen zu Gesicht und waren intakt. An Stelle der 8. fand sich eine gelappte, überwalnußgroße Geschwulst, die weit in die Tiefe hineinreichte, sich aber makroskopisch unter Opferung der 8. Wurzel entfernen ließ. *Nach der Operation fand sich im Bereich des kleinen Fingers und seines Ballens eine vollkommene Anästhesie für sämtliche Empfindungsqualitäten.* Der Pat. wurde am 1. V. 1923 entlassen, nachdem er noch mit Röntgenstrahlen nachbehandelt worden war. 5 Monate darauf Wiederaufnahme wegen zunehmender Schmerzen im linken Arm. Diese waren besonders in den letzten Wochen im Oberarm lokalisiert gewesen und außerordentlich stark, so daß der Pat. keine Nacht schlafen konnte. Die Schwäche der linken Hand hatte zugenommen. Sie war für Bewegungen nur wenig zu gebrauchen. Die linke Extremität zeigte gegenüber der rechten einen erheblichen Muskelschwund, an dem besonders der Oberarm, die ulnarwärts gelegenen Muskeln des Unterarms und die kleinen Handmuskeln beteiligt waren. In der Supraclaviculargrube stark druckempfindlicher Tumor, der bis unterhalb der Clavicula reichte. Hebung des Armes nach der Seite war im Schultergelenk um 45° möglich, Beugung und Streckung im Ellen-

bogengelenk nur in beschränktem Maße. Beugung und Streckung des Handgelenks frei, Opposition ausführbar, so daß der Daumen den kleinen Finger berührte. Die Finger waren in leichter Krallenhandstellung. Der Daumen wurde in sämtlichen Gelenken gebeugt und gestreckt, die übrigen Finger völlig zur Faust geschlossen, bei der Streckung blieben jedoch die Endglieder zurück. Die Sensibilitätsprüfung ergab, daß Berührungsempfindung an der ganzen Extremität genau empfunden und lokalisiert wurde außer in einem schmalen Streifen an der medialen Seite des Unterarms, am kleinen Finger und an der Ulnarseite des 4. Fingers. Jedoch war am 4. Finger der Berührungsausfall nicht konstant. Der Bezirk entsprach dem Bereich des Cutaneus antebrachii medialis und Ulnaris. Die Druckempfindung war überall in den anästhetischen Bezirken vorhanden, besonders im Bereich der kleinen Maus wurde Kneifen mit der Pinzette als besonders schmerzhaft empfunden gegenüber Kneifen der Haut auf der gesunden Seite. Beim Kneifen des kleinen Fingers war dies auch festzustellen. Die Lageempfindung war in sämtlichen Gelenken außer im kleinen Finger vorhanden. Spitz und stumpf wurde überall exakt auseinander gehalten. Die Stiche wurden an der Kleinfingermaus als schmerzhaft angegeben, während spitz und stumpf am kleinen Finger überhaupt nicht empfunden wurde. Die Temperaturempfindung war im ganzen Arm enthalten außer in den für Berührung anästhetischen Bezirken. Um den Pat. von seinen Schmerzen zu befreien, wurde in anbetracht der Sensibilität des Tumors *die hintere Wurzelresektion beschlossen.* Schnitt über den Dornfortsätzen des 3. bis 7. Hals- und 1.—3. Brustwirbels. Abkneifen der Dornfortsätze und der entsprechenden Bögen nach Eröffnung der Dura. Der erhebliche Liquorfluß wurde durch Tieflagerung des Kopfes herabgesetzt. Zunächst wurde von unten beginnend D 2, welche schmal und gut erkennbar war, durchschnitten, dann die dickere D 1. Infolge Läsion eines mitlaufenden Gefäßes entstand eine lästige Blutung, die die Übersicht zunächst erschwerte. Es wurden dann sukzessiv die breiten C 8, C 7, C 6, C 5 völlig durchtrennt. C 4 kam nicht zu Gesicht. Sorgfältige Duranaht. Naht der Muskulatur. Hautnaht. *Sofort nach der Operation war eine totale Anästhesie der linken oberen Extremität vorhanden.* Auch die Druckempfindung war völlig erloschen. Die Sensibilitätsstörungen umfaßten den ganzen Arm, auch die mediale Seite des Oberarms, während lateral ein epaulettenförmiger Bezirk eine normale Sensibilität aufwies. Gleichzeitig bestand eine schwere Motilitätsstörung, so daß nur Hebung und Streckung des Handgelenks möglich war. Alle anderen Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden. Die Schmerzen, die den Pat. vorher quälten, waren nicht mehr vorhanden. Der Wundverlauf war normal. Der Pat. wurde entlassen, ohne daß sich in dem Motilitäts- oder Sensibilitätsbefund irgend etwas geändert hätte. 3 Wochen nach der Operation stellten sich wieder starke Schmerzen ein. Die Schmerzen wurden im Oberarm und Unterarm lokalisiert und strahlten bis in die Hand und die Grundphalangen aus. *Als ich den Pat. 6 Wochen nach der Operation untersuchte, war der Tumor mächtig gewachsen, so daß die ganze Pectoralisgegend kugelartig vorgewölbt war.* In der Supraclaviculargrube fand sich ein faustdicker, unverschieblicher Tumor. *Außerdem war eine totale schlaffe Lähmung des linken Arms festzustellen.* Die nach der Operation nochausführbaren Streck- und Beugebewegungen im Handgelenk waren aufgehoben. Sensibilitätsstörungen hatten sich nicht geändert, so daß nach wie vor eine totale Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten bestand mit Ausnahme des epaulettenförmigen Bezirks, welcher sich etwas nach unten bis zum oberen Drittel des Oberarms ausgebreitet hatte. *Trotzdem bestanden heftige anfallsweise Schmerzen, die nach Angabe des Pat. im Ellenbogen anfingen, um sich dann nach der Peripherie bis in die Hand zu erstrecken.* Die Anfälle, die manchmal stundenlang dauerten, waren von größerer Intensität als vor der Operation und konnten nur durch Morphium behoben werden.

Die scheinbar einfachste Erklärung für diesen Fall wäre die, daß alle sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln verlaufen und bei der Operation durchtrennt wurden, und ich gebe zu, daß, wenn ich diesen Fall zuerst beobachtet hätte, ich kaum auf den Gedanken einer Leitungsfähigkeit der vorderen Wurzeln gekommen wäre. Aber wenn man den Fall näher analysiert, so stellen sich doch gewisse Erklärungsschwierigkeiten ein. Stellen wir zunächst einmal die Frage, wie sich dieser Fall von meinen beiden ersten Fällen unterscheidet! Der Unterschied liegt darin, daß eine Wurzel mehr reseziert wurde, und zwar wurde nicht nur C 5—D 1, sondern auch noch D 2 weggenommen. Man müßte folglich schließen, daß D 2 in meinen 2 Fällen die in der Extremität noch vorhandene Drucksensibilität ermöglicht hat.

Es würde damit also die Ansicht *A. W. Meyers* bestätigt, daß eine noch erhaltene Wurzel bei Resektion der Nachbarwurzeln das Erhaltenbleiben der Sensibilität fast der ganzen vorderen Extremität zur Folge hat. *Meyer* hat in zahlreichen Katzenversuchen festgestellt, daß bei der Katze die erste Dorsalwurzel einen der Hauptäste zum Plexus bildet und mit C 6, C 7 und C 8 Anastomosen bildet. *Meyer* glaubt, daß, wenn beim Menschen alle Plexuswurzeln, also C 5 evtl. Th 2 und C 4 an der oberen Extremität durchschnitten würden, alle Sensibilität restlos verschwinden müsse.

Vorhin habe ich bereits betont, daß man nicht annehmen kann, daß eine Wurzel eine Druckempfindung für eine ganze Extremität vermittelt und daß jede stehengebliebene Wurzel sich zunächst darin äußert, daß die epikritische Sensibilität erhalten bleibt. Wäre wirklich D 2, welches in dem ausführlich beschriebenen Falle reseziert worden ist, dafür verantwortlich zu machen, daß in diesem Falle sämtliche Empfindungsqualitäten erloschen waren, so muß man sich mit Recht fragen, warum denn dann nach Plexusabrissen von C 5—D 1 ein totaler Empfindungsausfall sich einstellt und nicht in diesen Fällen ebenfalls D 2 die ganze Extremität oder doch wenigstens einen größeren Teil sensibel versorgt. *Statt dessen findet man aber immer, daß bei Stehenbleiben von D 2 lediglich ein schmaler Streifen an der Innenseite des Oberarms mit normaler Sensibilität ausgestattet ist, wodurch doch das sensible Versorgungsgebiet von D 2 eine durchaus charakteristische Begrenzung erhält.* Man könnte daran denken, daß bei der Operation auch eine Schädigung der vorderen Wurzeln stattgefunden hat. Dieser Umstand würde die schweren Motilitätsstörungen erklären, die nach der Operation sich einstellten. Soviel ist jedoch sicher, daß die totale, nach 6 Wochen gefundene Monoplegie eine Folge des rapiden Tumorwachstums war, welcher offenbar auf den Plexus drückte. In unserem Falle ist weiterhin das Wiederauftreten der Schmerzen bemerkenswert, welche ja schon häufig nach ausgedehnten Radikotomien beschrieben worden sind. Am

naheliegendsten wäre die Annahme, daß die Schmerzen durch die vorderen Wurzeln geleitet werden. Man könnte auch auf den Gedanken kommen, daß sich an dem zentralen Ende der Wurzeln Neurome gebildet haben, die einen chronischen Reiz ausüben und die Schmerzen veranlassen. Diese Ansicht scheint mir aber deswegen nicht haltbar, weil ja nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln die zentripetale Bahn degeneriert, da das spinale Ganglion ihr trophisches Zentrum darstellt. Es sind also hier Widersprüche vorhanden, die unter einen Hut zu bringen mir vor der Hand noch nicht möglich erscheint.

Noch schwieriger in der Deutung ist ein weiterer, wohl einzigartig in der Literatur dastehender Fall, von dem mir Herr Professor *Zaaijer* (mündlich) erzählt und dessen Publikation er mir liebenswürdigerweise gestattet hat. Es handelte sich um einen Patienten, der einen Autounfall erlitten hatte. Neben völliger Lähmung des Armes bestanden heftige Neuralgien. Von einem Chirurgen wurde der Plexus brachialis freigelegt. Dieser war zerrissen und wurde genäht. Nach der Operation trat keine Besserung der Motilität auf, die Neuralgien dauerten an. Deswegen wurde von *Zaaijer* die hintere Radikotomie beschlossen. Bei der Operation fand sich nun ein intraduraler Abriß der Wurzeln von C 5—D 1. Von Th 1 waren nur noch einige Wurzelfasern da, die durchtrennt wurden. *Es waren sowohl die hinteren als auch die vorderen Wurzeln abgerissen.* Der Wundverlauf war glatt, die Schmerzen blieben aber nach wie vor bestehen. Dieser Fall ist in dreifacher Hinsicht von Bedeutung: 1. Gehört gleichzeitige Plexuszerreißung und Wurzelabriß zu den allergrößten Seltenheiten, und der Mechanismus einer derartigen Verletzung bildet eine Fragestellung für sich; 2. ist ein intraduraler Abriß bisher meines Wissens nur von *Frazier* und *Skillern* (Fall 3) beschrieben; 3. — und das ist für unser Thema das Wichtigste — bestanden trotz der traumatischen und durch die Operation vollendeten Durchtrennung von C 5—D 1 die Schmerzen auch nach dem Eingriff weiter. Aus dem Fall kann man also schließen, daß die Leitung der Schmerzempfindung sicher nicht durch C 5—Th 1 gegangen sein kann, weder durch die hinteren noch durch die vorderen Wurzeln. Will man für das Bestehenbleiben der Schmerzen in diesem Falle nicht die an und für sich recht unsympathische psychogene Fixation annehmen, scheint mir die Möglichkeit jeder anderen Erklärung zu fehlen.

Eine weitere naheliegende Frage ist die, warum bei der *Tabes*, die doch vorwiegend eine Erkrankung der hinteren Wurzeln darstellen soll, auch die Tiefenempfindung so häufig mit geschädigt ist. Ausführliche Sensibilitätsuntersuchungen bei Serien von Tabikern erstreckten sich meist auf die oberflächlichen Qualitäten und die Lageempfindung. So legte *Laehr* seinen Untersuchungen 60 Fälle von Tabes zugrunde. Er prüfte die Hautsensibilität mit Pinsel, Pinselstiel, Nadelstich und den

Temperatursinn mit einem mit Eis und kaltem Wasser gefüllten Gefäße. Außerdem wurde in allen Fällen eine genaue Prüfung der Empfindung von passiven Lageveränderungen vorgenommen. *Frenkel* und *Förster* untersuchten 49 Fälle in bezug auf ihre Sensibilitätsstörungen. Es wurde berücksichtigt das Verhalten der Lageempfindung, des Gefühls für passive Bewegungen, und vor allem wurde die Hautsensibilität genauestens untersucht, und zwar die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Auf die eigentliche Druckempfindung bzw. Druckschmerzempfindung wurde nicht geachtet. In den meisten Fällen handelte es sich um recht vorgeschrittene Tabes mit sehr ausgesprochenen und ausgedehnten Anästhesien. Auch die Untersuchungen *Nonnes* an 10 Tabikern bezogen sich im wesentlichen auf die Störung der Oberflächensensibilität.

Nichtsdestoweniger ist es wohl bekannt, daß bei Tabikern auch die Tiefensensibilität (nicht zu identifizieren mit Lage- und Bewegungsempfindung!) in erheblichem Maße leiden kann, so daß auch stärkster Druck gar keine oder nur unsichere Druckempfindung auslöst. Man muß sich deswegen die Frage vorlegen, warum denn bei der Tabes neben der Oberflächensensibilität auch die Druckempfindung leidet. Da muß man 1. bedenken, daß wir über den jeweiligen pathologisch-anatomischen Prozeß nicht orientiert sind, und wenn auch in vielen Fällen nur die Hinterstränge im Sinne einer streng lokalisierten Systemerkrankung affiziert sind, so finden wir doch wiederum in anderen Fällen, daß der krankhafte Prozeß andere Bahnen und Zellgruppen des Rückenmarks erfaßt hat. Man müßte also, um in dieser Frage entscheiden zu können, über klinisch genauestens untersuchte Tabesfälle verfügen, bei denen die Möglichkeit gegeben ist, auch später das Rückenmark genau zu untersuchen. Weiter ist es aber wesentlich, daß sich häufig bei der Tabes eine Miterkrankung der peripheren Nerven findet. Darüber sind wir durch die Arbeiten von *Westphal*, *Erb*, *Sakaky*, *Déjerine*, besonders aber von *Nonne*, *Oppenheim* und *Siemerling* unterrichtet.

Oppenheim und *Siemerling* haben in einer großen Reihe von klinisch genau beobachteten Fällen den Zusammenhang zwischen peripherer Nervendegeneration und der Symptomatologie der Tabes zu erforschen gesucht. *Déjerine* hatte darauf hingewiesen, daß häufig keine Beziehungen zwischen dem Grad der Anästhesie und der Schwere der Rückenmarksveränderungen bestehen; er schloß daraus, daß den peripheren Nerven eine größere Bedeutung bei den Sensibilitätsstörungen zukommt. *Oppenheim* und *Siemerling* weisen auf die große Schwierigkeit hin, die klinische Bedeutung der peripheren Nervendegeneration bei Tabes zu eruieren, und kommen auf Grund ihres Materials zu keinem eindeutigen Resultat. Sie betonen mit Recht, daß um zu einem sicheren Schluß zu gelangen, es notwendig wäre, in jedem Falle eine große Zahl von Nerven der ganzen Körperoberfläche zu untersuchen und nicht nur Prüfungen an diesem oder jenem Nerven vorzunehmen. In einigen Fällen (2, 3, 4 und 6) entsprach der beträchtlichen Anästhesie an den unteren Extremitäten auch starke Entartung der betreffenden Hautnerven. In

der Beobachtung 10, in der die Sensibilität im wesentlichen intakt und nur an der plantaren Fläche der Zehen abgestumpft war, zeigte sich eine fast komplette Atrophie des Saphenus internus, während sich im Falle 9, in welchem von schweren Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten die Rede ist, der Nervus saphenus kaum vom normalen Nerven unterscheidet. (Im Obduktionsprotokoll heißt es allerdings, daß einzelne Hautnerven schon makroskopisch ein graues Aussehen gehabt hätten.) *Anderseits publizierte Dejerine einen Fall mit kompletter Anästhesie der unteren Extremitäten und nur einem zirkumskripten Terrain erhaltener Sensibilität, dem ein intakter Hautnervenast entsprach, während die übrigen Hautnerven stärkere Entartungsreaktion zeigten.* Wenn auch *Oppenheim* und *Siemerling* in einer Reihe von Fällen diese Auffassung bestätigen, so waren wieder in anderen die Veränderungen der peripherischen Nerven nicht genügend zur Erklärung der klinischen Erscheinungen. Es wurde Anästhesie im Bezirk des Medianus ohne wesentliche anatomische Veränderungen gefunden und Sensibilitätsstörungen in beiden Ulnarisgebieten, während nur in dem einen Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Endlich waren in 2 Fällen die an Ulnarisästen aufgefundenen Alterationen nicht so erheblich, um sie für die immerhin groben klinischen Störungen verantwortlich machen zu können. Wenn *Oppenheim* und *Siemerling* auch nicht leugnen, daß die peripherischen Erkrankungen sich auch symptomatologisch äußern, so glauben sie doch, das Wesen der Erscheinungen aus ihrer spinalen Genese erklären zu können.

Nonne untersuchte 10 Fälle von Tabes, bei denen er dem Verhalten der peripheren Nerven besondere Aufmerksamkeit widmete. Seine Untersuchungen erstreckten sich, abgesehen von dem Rückenmark, auf die verschiedensten Haut- und gemischten Nerven (Nervus cutaneus femoris internus, Nervus cutaneus antebrachii, die Hautäste vom Ulnaris und Medianus, Peronaeus und die verschiedensten Muskeläste). Das wesentliche Ergebnis der Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß in fast allen Fällen nicht nur sensible Fasern, sondern auch motorische an der Erkrankung beteiligt waren. Die Untersuchungen am Zupfpräparat reichten nicht immer aus, und an Querschnittsbildern zeigte sich in den Fällen eine erhebliche Degeneration, in denen die Zupfpräparate nur vereinzelt degenerierte Fasern aufgewiesen hatten. Auch Nerven, die nach Untersuchungen an frischen Präparaten einen normalen Eindruck machten, ließen an den Querschnitten noch eine Erkrankung erkennen. In einzelnen Fällen wurden sensible und motorische Nerven in gleicher Weise in den Krankheitsprozeß einbezogen, während im allgemeinen die sensiblen Nerven einen höheren Grad der Erkrankung aufwiesen als die Muskelnerven. *Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung der motorischen Nerven die gewöhnlichen klinischen Symptome: Parese, Amyotrophie und geringere oder stärkere qualitative und quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht zur Folge hatten. Dieser Befund erscheint wichtig, wenn wir bedenken, daß diejenigen Nerven, welche die Tiefenempfindung vermitteln, nach Head zwar mit den motorischen Fasern verlaufen, wenn sie auch nicht, wie Head annimmt, durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen, sondern unserer Auffassung nach durch die vorderen.*

Die Tatsache, daß die Tiefensensibilität bei der Tabes erheblich leiden kann, läßt sich demnach aus den Veränderungen der motorischen Fasern leicht erklären. Diese Veränderungen brauchen jedoch durchaus keiner Degeneration der vorderen Wurzeln zu entsprechen, welche unter den *Nonne*schen Fällen des öfteren intakt waren. Weiter geht aus den Untersuchungen *Oppenheims* hervor, daß analog den bisherigen Erfahrungen der Grad der Erkrankung der peripheren Nerven durchaus nicht dem des spinalen Prozesses entspricht. Uns interessiert weiter die Frage über das Verhältnis der klinischen Symptome zu dem anatomischen Befunde.

Aus seinen Fällen glaubt *Nonne* nicht den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Stärke der Sensibilitätsstörungen der Stärke der Nervenveränderungen parallel geht. Die genaue Durchsicht der Protokolle ergibt freilich für unsere spezielle Frage, ob bei peripheren Nervenerkrankungen das Druckgefühl in hervorragendem Maße leidet, keinerlei Aufschluß, da die klinischen Aufzeichnungen über die Sensibilitätsstörungen nicht genügend ausführlich sind. Bemerkenswert ist der eine Fall, in dem *Nonne* für die gastrischen Krisen periphere Veränderungen verantwortlich macht (Fall 6). Die vorderen Wurzeln waren unter 10 Fällen 3 mal leicht erkrankt. *Déjerine* fand sie in 4 von 9 untersuchten Fällen. *Déjerine* glaubt, daß die Affektion der vorderen Wurzeln ein Ausdruck der ascendierenden Neuritis sei und daß sie deswegen so selten erkrankten, weil der Weg ein so langer sei. Die Vorderhörner mit ihren Zellen und der vorderen grauen Substanz fand er stets intakt. In einer Reihe der *Nonne*schen Fälle, in denen aber die peripheren Nerven nur mäßig alteriert waren, waren die zugehörigen Wurzeln nicht nachweisbar erkrankt.

Aus diesen Tatsachen geht also hervor, daß die Untersuchung der Vorderwurzeln uns in keiner Weise über die Häufigkeit der Erkrankung peripherer Nerven Aufschluß gibt. Gilt das schon für die cerebrospinalen Nerven, so noch in weit höherem Maße für die uns in ihrem Verlaufe noch nicht sicher bekannten afferenten sympathischen Fasern.

Außer der Tabes könnte auch die Poliomyelitis gegen die Annahme sensibler Fasern in den Vorderwurzeln sprechen, da man meinen könnte, daß bei der Poliomyelitis bei erhaltener Oberflächensensibilität das Druckgefühl gestört sein müßte. Zur Untersuchung wären aber nur derartige Fälle geeignet, bei denen eine totale Lähmung einer Extremität besteht, was nur selten der Fall ist. Meist handelt es sich ja nur um einzelne Muskelgruppen. Weiter ist zu bedenken, daß auch bei ausgedehnter Parese und Paralyse immer noch gewisse Zellkomplexe der Vorderhörner unbeschädigt sind und endlich daß die Prüfung des erloschenen Druckgefühls bei vorhandener Oberflächenempfindung schwierig ist. Meist handelt es sich auch um Kinder, deren Aussagen ja nur in beschränkter Weise verwertbar sind. Untersuchungen über das Verhalten der Druckempfindung sind, soweit ich die Literatur überblicke und soviel mir aus mündlichen Unterredungen bekannt ist, nicht gemacht. Ich glaube auch nicht, daß sie die Frage in irgendeiner Weise zu fördern geeignet wären.

Zusammenfassend wäre folgendes zu sagen: Der Ausfall einer gemischten Wurzel, z. B. von C 8, verursacht das Entstehen eines total anästhetischen Bezirkes, der Abriß von C 5—D 1, welcher ein nicht allzu seltenes Vorkommnis darstellt, ist von einer Totalanästhesie des ganzen Armes gefolgt. Ausgenommen von dieser Anästhesie sind nur die von C 4 und D 2 versorgten Zonen. D 2 innerviert, wie aus den Abbildungen meiner Arbeit hervorgeht, eine innerhalb gewisser Grenzen variierende, meist spitzwinklig dreieckige Fläche an der Innenseite des Oberarms, C 4 einen ebenfalls gewissen Schwankungen unterworfenen epaulettenförmigen Bezirk an der Schulter. Die Sensibilität eines Der-

matoms, welches einer stehengebliebenen Wurzel entspricht, umfaßt alle Qualitäten, besonders auch die Oberflächenempfindung in einer Ausdehnung, die uns von den Gesetzen der Segmentalanatomie her wohlbekannt ist, geht aber nicht darüber hinaus. Werden zwei nebeneinander gelegene hintere Wurzeln reseziert, so entsteht keine totale Anästhesie, sondern Zonen, in denen die Hautempfindung erloschen, die Druckempfindung manchmal als besonders schmerzhaft erhalten bleibt. 2 Fälle *Wartenbergs*, bei denen das eine Mal L 4, L 5, S 2, das andere Mal L 2, L 3, L 5 und S 2 reseziert wurden, erläutern diese Verhältnisse.

In 2 Fällen, in denen die hinteren Wurzeln von C 4—C 8 bzw. C 5 bis D 1 reseziert worden waren, entstand der gleiche Typ dissoziierter Empfindungsstörungen an der oberen Extremität mit Ausnahme von Streifen, die, mit normaler Empfindung ausgestattet, den stehengebliebenen Randwurzeln zuzuschreiben waren. In einem 3. Falle wurden die hinteren Wurzeln von C 5—D 2 reseziert mit dem Erfolg, daß der Arm total anästhetisch war, ausgenommen eine epaulettenförmige Zone von C 4. Trotz dieses Befundes stellten sich mehrere Wochen nach der Operation heftigste Schmerzen ein, die in den total gelähmten Arm projiziert wurden. Warum sich dieser Fall anders verhält als die bisherigen, läßt sich nicht sagen. Nur eines erscheint mir sicher: Es ist nicht möglich, den Unterschied des Sensibilitätsausfalles der im 3. Fall noch mitentfernten D 2 zuzuschreiben, deren sensible Funktionen, wie die Fälle von Plexusausrissen beweisen, durchaus beschränkt sind ungeachtet der Tatsache, daß sie niemals den dissoziierten Empfindungsausfall erklären könnten. Mangels jeder befriedigenden Deutung meines 3. Falles und desjenigen von *Zaaijer* muß ich mich mit ihrer einfachen Registrierung begnügen. Die hier vorhandenen offenbaren Widersprüche können nur durch weitere klinische Beobachtungen beseitigt werden.

Die zum erstenmal von mir nach hinterer Radikotomie beobachtete, von anderen Autoren später bestätigte Empfindungsdissoziation entspricht derjenigen, die *Head* nach Resektion sensibler oberflächlicher Hautäste festgestellt hat. Sie ähnelt weiter in hohem Maße den Empfindungen der Baucheingeweide. Trotz mancher wohlbegründeten Einwände nehme ich nach wie vor an, daß diese Empfindungsqualität durch die vorderen Wurzeln geleitet wird und werde in dieser Annahme durch neuere Untersuchungen bestärkt, die mir entgegen denjenigen von *Fröhlich* und *Meyer* gezeigt haben, daß die afferenten Fasern der Baucheingeweide durch die vorderen Wurzeln ziehen müssen. Diese Versuche werden an anderer Stelle publiziert. Daß die afferenten Schmerzfasern der Baucheingeweide sympathischer Natur sind, muß man bestimmt annehmen. Ob die sensiblen Druck- und Druckschmerzfasern der Extremitäten gleich denen der Bauch-

eingeweide mit den Gefäßen verlaufen, muß dahingestellt bleiben, wenn es auch feststeht, daß den sensiblen Gefäßfasern an den Extremitäten eine weit größere Bedeutung zukommt, als man im allgemeinen annimmt.

Literaturverzeichnis.

Buzzard, Uniradicular palsies of the brachial plexus. Brain **25**, 209. 1902. — *Déjerine*, Sémiologie du système nerveux. Masson, Paris 1914. — *Déjerine-Klumpke*, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires autopsié trente-six jours après l'accident. Rev. neurol 1908, Nr. 13; ref. Neurol. Zentralbl. 1909. — *Duval* und *Guillain*, Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. Paralysies traumatiques du plexus brachial. Arch. gén. de méd. **182**, 143. 1898. — *Egger-Armand-Delille*, Sitzung der neurologischen Gesellschaft, Paris 2. IV. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 1132. — *Erb*, Krankheiten des Rückenmarks, 2. Hälfte 1878, S. 175. — *Foerster*, Nervendurchschneidung bei Stumpfneuralgien. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17, S. 402. — *Frazier* und *Skillern*, Supraclavicular subcutaneus lesions of the brachial plexus not associated with skeletal injuries with the report at a case of avulsion of the anterior and posterior spinal roots. The Journ. of Americ. Assoc. **57**, Nr. 25, S. 1957. — *Frenkel* und *Foerster*, Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. **33**, 108 u. 450. 1900. — *Fröhlich* und *Meyer*, Zur Frage der visceralen Sensibilität. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, Nr. 29, S. 87. — *Gaskell*, zitiert nach *Kidd*. — *Gerhardt*, Würzburger Ärzteabend 20. VI. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33, S. 975. — *Grenet*, Formes cliniques des paralysies du plexus brachial. Arch. gén. de méd. **4**, 424. 1900. — *Groves*, On the division of the posterior spinal nerve roots. Lancet 1911, 8. Juli. — *Head*, On disturbances of sensation, with especial reference to the pain of visceral disease. Brain 1893 und 1894, S. 339, **17**. — *Head*, *Rivers* und *Sherren*, The afferent nervous system from a new aspect. Brain **28**, 99. 1905. — *Head* und *Sherren*, The consequences of injury to the peripheral nerves in man. Brain **28**, 116. 1905. — *Head* und *Thompson*, The grouping of afferent impulses within the spinal cord. Brain **29**, 537. 1906. — *Hutchinson*, zitiert nach *Rémy-Néris*. — *Kalb*, Ein Fall von hoher Plexuszerreißung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **88**, 572. 1907. — *Kidd*, Afferent fibres in ventral spinal roots. Brit. med. Journ. 1911, S. 359, 523 u. 862. — *Kramer*, Schußverletzungen peripherer Nerven. 5. Mitteilung: Plexus brachialis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**, 279. 1921. — *Langenecker*, Ruptured brachial plexus. John Hopkins Hosp. Bull. **17**, 93. March 1906. — *Laehr*, Über Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation Arch. f. Psych. **27**, 688. 1895. — *Lehmann* (Breslau), Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im Bereiche der Cauda bei unerträglichen Schmerzen im Amputationsstumpf. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17, S. 402. — *Lehmann, Walter* (Göttingen), Über sensible Fasern in den vorderen Wurzeln. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1218. — *Lehmann, Walter*, Zur Frage der Wurzelresektion bei gastrischen Krisen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 52. — *Lehmann, Walter*, Über die sensiblen Fasern des Splanchnicus. Dtsch. Zeitschr. f. Neurol. 1921. — *Lehmann, Walter*, Über die sensiblen Fasern in den vorderen Wurzeln und ihre Beziehung zur Sensibilität der visceralen Organe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **12**, H. 6., S. 331. 1921. — *Lehmann, Walter*, Überviscerale Analgesie bei Tabes. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 1924. — *Lehmann, Walter*, Über eigenartige Beziehungen zwischen der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 1924. — *Lehmann, Walter*, Die Sensibilität der Bauchhöhle und ihre Beziehungen zu den sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1924. —

May, Afferent fibres in ventral spinal roots. Brit. med. Journ. 1911, S. 464 u. 711. — *Meyer, A. W.*, Verlaufen sensible Fasern in den vorderen Wurzeln? Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 49, S. 1790. — *Mott* und *Sherrington*, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movements. Proc. of the Roy. Soc. 1895. — *Nonne*, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. **19**, 809. 1888. — *Nonne*, Zur Kasuistik der Beteiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. **19**, 352. 1888. — *Nonne*, Anatomische Untersuchungen von 10 Fällen von Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten **1**, 91. 1899. — *Oeconomos*, Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Gaz. d. hôp. 85. Jg., Nr. 111, S. 1535 und Nr. 114, S. 1575. 1912. — *Onanoff*, Cas de paralysie radiculaire brachiale totale. Arch. d. neurol. 1891, S. 357. — *Oppenheim*, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psych. **20**. — *Oppenheim-Siemerling*, Beitrag zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. **18**, 98 u. 487. 1887. — *Raymond*, Paralysie radiculaire du plexus brachial. Presse méd. 1895, S. 105 u. 281 und 1899, S. 204. — *Reichle*, Über einen Fall von hoher subkutaner Zerreißung des Plexus-brachialis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 376. — *Rémy-Néris*, Contributions à l'étude des paralysies totales du plexus brachial. Thèse de Paris 1891. — *van Rynberk*, Versuch einer segmentalen Anatomie. Erg. d. Anatomie und Entwicklungsgeschichte v. *Merckel* und *Bonnet* **18**. 1908. — *Sakaky*, Ein Fall von Tabes mit Degeneration der peripheren Nerven. Arch. f. Psych. **15**, 1885. — *Sands* und *Séguin*, A case of traumatic brachial neuralgia treated by excision of the cords which go to form the brachial plexus. Arch. of scientif. and practic. med. **1**, Nr. 1. 1873, zitiert nach *Rémy-Néris*. — *Seeligmüller*, Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des Nervus ulnaris durch Schußverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 4, S. 43. — *Sherrington*, On the anatomical constitution of nerves of skeletal ventral spinal roots. Journ. of physiol. **17**, 211. 1894. — *Sherrington*, Experiment in Examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Part. 1. Phil.-Trans. **184**, 64. 1892, und **190**, 45. 1898. — *Sherrington*, The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. Journ. of physiol. **27**, 360. 1901/02. — *Starr*, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain, **17**. 481. 1894. — *Stewart* and *Collier*, A case of rupture of the brachial plexus. The Lancet **1**, 692. 1900. — *Thorburn*, A contribution to the surgery of the spinal cord. 1889; The sensory distribution of spinal nerves. Brain **16**, 355. 1893. — *Tietze*, Diskussionsbemerkung zum Vortrage von *Lehmann* in der Breslauer Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17, S. 204. — *Todd*, The hinder end of the Brachial Plexus. Anat. Anz. **42**. 1912. — *Tuffier*, Paralysie radiculaire totale de plexus brachial par chute sur le moignon de l'épaule. Revue de chirurg. **19**. 294. 1899. — *Uneguma Oga*, Über die traumatische Lähmung des Plexus brachialis. Inaug.-Diss. München 1901. — *Volhard*, Über Augensymptome bei Armlähmungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 37, S. 1339. — *Weber*, Über subkutane totale Zerreißung des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen. Rheinisch-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. 13. Vers. 24. XI. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 8, S. 417, und Nr. 21, S. 1133. — *Westphal*, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge. Arch. f. Psych. **9**. 1879. — *Winkler*, Über die Rumpfdermatome. Ein experimenteller Beitrag zur segmentalen Innervation der Haut. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13**, 161. 1898. Zitiert nach *van Rynberk*.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitales Würzburg
[Leitender Arzt: Oberarzt Dr. *Bundschuh*].)

Zur Frage der Resektion beim freiperforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwür.

Von
Oberarzt Dr. **Bundschuh.**

(Eingegangen am 24. Dezember 1923.)

In der Frage des einzuschlagenden operativen Verfahrens beim *freiperforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwür* trat in den letzten Jahren eine Änderung ein. *Kausch* schreibt im *Handbuch der praktischen Chirurgie* 1913, Auflage IV, darüber, daß damals die *Aufsuchung* und *Übernähung* des Ulcus als absolut indiziert nicht mehr zur Diskussion stand. Die chirurgische Technik bezwecke in erster Linie den *Verschluß* des *perforierten Magengeschwürs*, wenn es leicht geht, wird man das Geschwür excidieren, wenn der Verschluß so nicht gelingt wird man ihn mit Netz oder anderem Gewebe versuchen. Schließlich kommt auch die Tamponade mit Jejunostomie in Frage. Stenosiert das Geschwür den Pylorus oder liegt es in dessen Nähe, so ist noch die *Gastroenterostomie* zu erwägen, die *Kausch* bei gutem Kräftezustand hinzufügt. Keinesfalls darf ein größerer Eingriff wie die Resektion ausgeführt werden. In der 5. Auflage 1923 erwähnt er, daß in neuester Zeit empfohlen wird, bei der *Perforation radikal* vorzugehen und die *Resektion* vorzunehmen. Erfolgt die Operation in den ersten Stunden nach der Perforation, und ist der Allgemeinzustand noch ein guter, so hat er nichts gegen dieses Vorgehen einzuwenden; er verwirft es aber als Normalverfahren; denn die Mortalität würde eine erschreckende sein.

Ich habe nach der Literatur den Eindruck, daß *Kausch's* Ansicht in der neuesten Auflage des Handbuches dem heutigen Stande der *Resektion* beim *offen perforierten Magen-Duodenalulcus* nicht mehr ganz gerecht wird, daß vielmehr die Resektion sich mehr und mehr bewährt hat und immer mehr Anhänger findet.

Die *Resektion* wurde schon früher bei dieser schweren Erkrankung mehrmals ausgeführt, vor allem aber 1919 von *v. Haberer* empfohlen, der über 2 mit günstigem Erfolg resezierte Fälle berichtete. Sie besitzt nach ihm gegenüber den konservativen Operationen die beiden Vorteile,

daß sie 1. den Krankheitsherd beseitigt und 2. nach dessen Beseitigung, ähnlich wie bei der Appendicitis-Peritonitis die Möglichkeit schafft, das Abdomen völlig zu schließen. Diese beiden Faktoren bilden einen wesentlichen Fortschritt, allerdings will *v. Haberer* in der *Resektion* noch nicht das *Normalverfahren* sehen. In rascher Reihenfolge mehrten sich seitdem die Publikationen zu dieser Frage, die die Resektion befürworten, wobei manche Autoren, unabhängig von *v. Haberer*, schon gleichzeitig mit ihm und wegen ihrer günstigen Resultate auch weiterhin resezierten, andere, von *v. Haberer* beeinflußt, diesen Weg einschlugen.

Ich verzichte hier ausführlich auf die ganze Literatur zu diesem Thema einzugehen und verweise hierfür auf das Literaturverzeichnis bei *Steichele*. Ich möchte nur die Arbeiten der allerletzten Zeit kurz referieren. Während auch *Massari* in der Resektion noch nicht die Methode der Wahl sieht, sondern diese nur bei einzelnen Fällen anwendet, wo das Peritoneum noch nicht so sehr in Mitleidenschaft gezogen ist und einfache Verhältnisse vorliegen, geht *Schwarzmann* schon weiter. Nach ihm gilt die *Resektion* als die *Methode der Wahl*; er wendet die konservativen Verfahren nur an, wenn der Kräftezustand des Kranken die Resektion nicht mehr erlaubt und bereits septischer Zustand und starker Meteorismus besteht. *Hromada* macht 1 Jahr später aus derselben Klinik (*Schnitzler*) wie *Schwarzmann* darauf aufmerksam, daß die günstige Prognose bei palliativen Operationen in den ersten 12 Stunden auch für die Resektion gilt und empfiehlt die Resektion nochmals, da sie Dauerheilung gibt. 1922 berichtet *v. Haberer* über seine weiteren Erfahrungen mit der Resektion. Neben der *Resektion* legt er noch ganz besonders Wert auf die Behandlung der *Peritonitis*, die, falls es sich nur ganz kurze Zeit nach der Perforation um eine noch auf einen umschriebenen Bezirk der Bauchhöhle beschränkte Peritonitis handelt, in sorgfältiger Austupfung des Eiters, bei der häufigeren diffusen Peritonitis aber in der Ausspülung so gründlich als möglich besteht. Auf jeden Fall wird hernach die Bauchhöhle *drainagelos* geschlossen. Bei dieser Art der Peritonitisbehandlung kann er dem Patienten auch eine größere Operation, die radikale Operation, also die Resektion zumuten. Hiermit behandelt er aber nicht nur die Peritonitis, sondern auch gleichzeitig das Ulcus ventriculi und empfiehlt bei derartigem Vorgehen ruhigen Gewissens die Resektion. Er hat die Überzeugung, daß damit, obwohl der Eingriff ein großer ist, weit mehr Fälle von Perforationsperitonitis nicht nur am Leben erhalten, sondern gleichzeitig von ihrem Leiden befreit werden, als das mit den unvollkommenen Methoden der Fall ist. Natürlich kommen bei Unausführbarkeit der Resektion die weniger radikalen Methoden in Betracht. *v. Haberers* Assistent *Paul* faßt nach kritischer Sichtung der Operationsverfahren beim perforierten Magen-Duodenalgeschwür an der

Innsbrucker Klinik sein Urteil dahin zusammen: die *Resektion* darf in Anwendung kommen, wobei mehr die Berücksichtigung des *Allgemeinzustandes* als die nach der Perforation verstrichene Zeit entscheidet. Nach der *Resektion* sind nicht nur die *Operationsresultate gut*, sondern auch die *Dauerresultate* sind *besser* als bei den indirekten Methoden. Dem Vorschlage von *v. Haberer* schließt sich schon 1919 *Eunike* an. Auch *Krecke* empfiehlt die *Resektion*, denn die einfache Excision und Übernähung stellt ein unsicheres Verfahren dar; das Ulcus bleibt evtl. zurück, die Naht kann undicht werden und öfter liegen, wie bei *Kreckes* rezidierten Fällen, *mehrfache Ulcera* vor, die noch verhängnisvoll werden können. Alle diese Gefahren bestehen nach der Resektion weniger, weshalb er von der Resektion möglichst häufig Gebrauch macht, wenn das Allgemeinbefinden noch ordentlich und der Puls noch einigermaßen gut ist. Im allgemeinen dürften bei Fällen, die nach mehr als 12 Stunden zur Operation kommen, die Resektion unmöglich sein. *Krecke* behandelt die Peritonitis mit Auswischen. Ebenso befürwortet *Prader* die Resektion am 1. Erkrankungstag, später macht er einfache Operationen. *Steichele* hält die radikale Methode, die Resektion der palliativen bei günstiger Lage und gutem Allgemeinbefinden weit überlegen. *Riese* hat von 12 Fällen, die er resezierte, 3, allerdings Spätfälle verloren. Bei den Geheilten war der Verlauf nach der Operation so günstig wie bei der Übernähung, in manchen Fällen sogar überraschend glatt. Nach ihm ist die *Resektion* durchaus erlaubt und kann in allen *Frühfällen* mit Aussicht auf *guten Operationserfolg* und sehr wahrscheinlich auch *guten Dauererfolg* ausgeführt werden. Sie wird immer mehr Anhänger gewinnen, soll aber nur vom geübten Chirurgen ausgeführt werden und für diese bei allen Frühfällen, namentlich für das perforierte Duodenalulcus, die *Methode der Wahl* sein; bei leidlichem Allgemeinzustand darf sie noch gewagt werden.

Diesen die Resektion empfehlenden Urteilen bei der Perforation des Magen-Duodenalulcus stehen nun auch mehr ablehnende gegenüber. Nach *Schmitt* (*Röpke*) wäre die Resektion wohl das idealste Verfahren, das mit einem Schlage zugleich mit dem Infektionsherd das Ulcus selbst und die sich daraus entwickelnden Möglichkeiten aus der Welt schafft; aber da der Eingriff ein großer ist und nur für Frühfälle in Betracht kommt, und *Schmitt* mit der *Übernähung sehr gute Resultate* erhielt, sieht er in letzterer die *rationellste Methode* und glaubt, daß die Statistik sich doch noch zuungunsten der Resektion ausweisen wird. Ebenso spricht sich *v. Redwitz* gegen die Verallgemeinerung der Resektion aus, die unter bestimmten Indikationen, z. B. mehrfache Ulcera, berechtigt ist und eine Zukunft haben wird, aber doch in der Regel einen zu großen Eingriff darstellt, während die Übernähung als viel einfachere Operation auch gute Dauerresultate ergibt. *Speck*, der über das sehr große Ma-

terial des Krankenhauses *Dresden-Friedrichstadt* berichtet, sieht in der direkten *Naht* des perforierten Ulcus wegen ihrer Einfachheit und raschen Ausführbarkeit noch die *Methode der Wahl*, die Resektion will er nur auf günstige Frühfälle und für geübte Chirurgen reserviert wissen, hat aber auch dann noch große Bedenken, da der Eingriff, wie ihn die Resektion darstellt, im Stadium der Perforationsperitonitis mit einem erheblichen Risiko verbunden ist, während doch vor allen Dingen die das Leben bedrohende Perforationsperitonitis behandelt werden müßte. Den gleichen Standpunkt vertritt *Oehlecker*, der geeignete Fälle, die günstig und schnell zur Operation kamen, resezierte und diese Operation dem erfahrenen Operateur zugesteht, aber eine Verallgemeinerung ablehnt, da zur Bekämpfung der Peritonitis schnell und schonend gehandelt werden muß.

Bei diesem Widerstreit der Urteile über die Resektion beim Ulcus perforatum ist man wohl berechtigt, weitere Erfahrungen hierüber mitzuteilen, weshalb ich über meine resezierten Fälle berichten will. Dabei werde ich mich allerdings nicht nur auf die Resektionsfälle beschränken, sondern alle Fälle von freiperforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwür kurz schildern, die ich seit meiner Übernahme der chirurgischen Abteilung des Juliusspitals am 1. XI. 1921 zu operieren Gelegenheit hatte.

Fall 1. 36jähriger Buchhalter, seit Jahren wegen Magengeschwür in ärztlicher Behandlung. 24 Stunden nach Perforation eingeliefert. Sehr schlechter Ernährungszustand. Puls in Radialis kaum fühlbar. Sofortige Laparotomie am 14. IV. 1922. An kleiner Kurvatur callöses Geschwür mit Perforation von Bleistiftsdicke. Übernähung. Eitrige Peritonitis. Kurze Bauchspülung. Exitus nach weiteren 12 Stunden.

Fall 2. 32jähriger Landwirt aus E., schon länger magenleidend; am 7. VI. 1922 nach dem Mittagessen heftige Leibschmerzen. Wegen Ulcus ventriculi perforatum am 8. VI. 1922 abends eingeliefert. Starke Abmagerung, Bauchdeckenspannung. Temperatur 38,0°, Puls 70—80. Operation 26 Stunden nach Perforation am 8. VI. 1922. An der kleinen Kurvatur in der Nähe der Kardia, ein pfennigstückgroßes, callöses, perforiertes Ulcus. Übernähung des Ulcus. Reinigen der Bauchhöhle durch Spülung. Völlige Bauchdeckennaht. Zunächst nach der Operation bis 12. VI. 1922 Erholung und wesentliche Besserung. Ab 12. VI. Verschlimmerung. Exitus am 14. VI. 1922.

Sektionsbefund: Geringgradige Peritonitis fibrinosa. An der Vorderwand des Magens, nahe der Kardia, an der kleinen Kurvatur bohnengroßes, durch Nähte geschlossenes, callöses Ulcus; außerdem noch zahlreiche, bis erbsengroße, mitunter bis zur Serosa reichende Magenulcera.

Fall 3. 58jähriger Handwerksbursche, seit 20 Jahren wegen Magenbeschwerden öfter in verschiedenen Krankenhäusern auf der Wanderschaft. Am 7. VI. 1922 sucht er die medizinische Poliklinik wegen seiner Magenbeschwerden auf. Dort wird sein Magen ausgehebert, dann bekommt er einen Brei zur Magendurchleuchtung; hernach ißt er einen Teller Suppe und bekommt dabei plötzlich furchtbare Magenschmerzen. Er kann die Poliklinik nicht mehr aufsuchen, legt sich zu Bett und läßt sich warme Umschläge machen. Am 9. VI. 1922, 46 Stunden nach

Perforation, wird er der Abteilung überwiesen. Kräftig gebauter Mann, macht schwerkranken Eindruck. Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum mit allgemeiner Peritonitis. Puls 108, Temperatur 37,8°. Sofortige Operation (46 Stunden nach Perforation). Ausgedehnte, eitrige Peritonitis. Viele Gase und Flüssigkeit in der Peritonalhöhle, die nach Kaffee riecht. An der kleinen Kurvatur, nahe der Kardia, kleines perforiertes Ulcus callosum; Übernähung, Sicherung der Naht durch weitere Übernähung mit Netz. Spülung der Bauchhöhle. Völliger Verschluß der Bauchhöhle.

In den nächsten 2 Tagen Befinden etwas besser, dann Verschlimmerung. Exitus am 15. VI. 1922.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Geringgradige Peritonitis, Zustand nach Übernähung eines perforierten Ulcus ventriculi; unter dem Pylorus 5-Markstückgroßes in Pankreas penetriertes Ulcus callosum, das an einer Stelle perforiert war und genäht wurde, die Naht hat gehalten. Erweichungscysten im Linsenkern.

Fall 4. 50jähriger Kutscher, seit 1 Jahr viel Magenbeschwerden und viel saures Aufstoßen. Am 9. VII. 1922, morgens ca. 8 Uhr, sehr starke Leibschmerzen; der Kranke meinte, er müßte ersticken, wurde dann ohnmächtig. Nach 8 Stunden Einlieferung. Kräftig gebauter, aber ziemlich abgearbeiteter Mann. Diffuse Bauchdeckenspannung, viel Brechreiz, jedoch ohne Erfolg. Puls 88, Temperatur 37,2°. Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum mit Peritonitis. 8 Stunden nach Perforation Operation. In Peritonalhöhle reichlich Flüssigkeit, die nach Kaffee riecht. An der kleinen Kurvatur ziemlich hoch oben kardiawärts perforiertes callöses Ulcus. Übernähung des Ulcus, Sicherung der Naht durch Netzplastik. Die kleine Kurvatur ist stark verkürzt infolge der Narbenbildung um das Ulcus herum. Der Pylorus ist nach rechts zu verzogen, die große Kurvatur reicht sackartig nach unten, auch in Pylorusgegend Narbenbildung, weshalb noch hintere Gastroenterostomie. Bauchspülung. Völliger Verschluß der Bauchhöhle. Heilung ohne Komplikationen. Der Operierte war zur Nachuntersuchung nicht auffindbar.

Fall 5. 64jähriger Teeverkäufer, hat seit 32 Jahren Magenbeschwerden mit Gefühl des Vollseins im Magen und ab und zu Erbrechen. Am 22. VII. 1922 mittags, nach Genuß von Salat, große Schmerzen im Bauch, Brechreiz, Wind- und Stuhlverhaltung. Macht wie bisher warme Umschläge, ohne Besserung zu erzielen. Der am 23. VIII. 1922 zugezogene Arzt überweist den Kranken auf die Abteilung. Abgemagerter Mann, hat dauernd Aufstoßen. Bauchdecken überall gespannt und sehr druckempfindlich. Puls 104, Temperatur 38,5°. Auf Grund der Anamnese und des Befundes Diagnose: perforiertes Ulcus ventriculi. Sofort, 22 Stunden nach Perforation, Operation. In Bauchhöhle seröses und sulziges Exsudat, sauerriechend, fließt einem entgegen. Nahe dem Pylorus, an der kleinen Kurvatur, pfennigstückgroßes perforiertes, callöses Ulcus, wird doppelt übernäht; die Naht durch Netz gesichert. Die kleine Kurvatur, die schon vor der Operation stark eingerollt war, ist hernach noch mehr verkürzt. Große Kurvatur hängt sackartig herunter, deshalb noch hintere Gastroenterostomie. Bauchspülung. Vollständiger Bauchdeckenverschluß. Rekonvaleszenz zieht sich etwas hin, jedoch Heilung ohne Komplikationen.

Nachuntersuchung am 14. XII. 1923. Der Kranke hat keine Beschwerden mehr von seiten des Magens. Er fühlt sich jetzt wohl wie ein 18jähriger; kann alle Speisen essen, nur fällt ihm in letzter Zeit auf, daß sein Leib sehr dick wird. Letzteres ist bedingt durch eine ziemlich große postoperative Hernie.

Magensaftuntersuchung: Freie Salzsäure 6; Gesamtacidität 12, Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung ergibt gute Füllung des Magens; Entleerung durch die Gastroenterostomie, verdächtige Nische an der kleinen Kurvatur.

Fall 6. 49jähriger Postbeamter, seit nahezu 30 Jahren an Magengeschwür leidend, das trotz Behandlung immer wieder rückfällig wurde, öfter Bluterbrechen, weshalb ihn im Jahre 1908 *Enderlen* wegen Ulcus pylori und Pylorusstenose operierte. Dann 6—7 Jahre ohne Beschwerden. Seit 6 Jahren wieder zunehmend magenleidend, muß Diät halten. Die Schmerzen treten ca. $^1/_2$ Stunde nach dem Essen auf, öfters Blutbrechen und fast immer dunkler Stuhl, zeitweilig etwas Besserung. Als der Kranke am 22. IX. 1922 abends 6 Uhr vom Dienst heimkam, plötzlich äußerst heftige Leibschmerzen, besonders in der Magengegend, viel Aufstoßen und Brechreiz. Da auf warme Umschläge keine Besserung kam, wurde der benachbarte Privatdozent Dr. *Förster* (Oberarzt der Inneren Abt. des Juliusspitals) zugezogen, der ein Ulcus ventriculi perforatum diagnostizierte und den Kranken einwies. Die 5 Stunden nach der Perforation vorgenommene Operation ergab wässeriges, mit Fibrinflocken durchsetztes, sauerriechendes, galliges Exsudat; der Magen stellt sich ein. Anatomische Orientierung infolge der früheren Magenoperation erschwert. Magen zum Teil mit dem unteren Leberrand verwachsen. Kleine Kurvatur etwas eingerollt. Im Pylorus stenosierende alte Narben; Magen erscheint insgesamt vergrößert. Zum unteren Rande der Vorderwand des Magenkörpers zieht eine dilatierte Dünndarmschlinge vor dem Querkolon, die mit dem Magen anastomasiert ist (wohl vordere Gastroenterostomie im Jahre 1908). An dem pyloruswärts gelegenen Teil der Gastroenterostomie ca. erbsengroßes perforiertes Ulcus pepticum jejuni, aus dem galliger Mageninhalt hervortritt. Die anastomasierte Dünndarmschlinge ist stark mit Magen, Lig. gastrocolicum, Colon transversum und Netz durch feste alte Narben verwachsen. Auch die beiden Schenkel der anastomasierten Schlingen sind streckenweise miteinander verwachsen. Zwischen beiden besteht eine für den Finger bequem durchgängige *Braun*sche Anastomose. Welches die zu- und abführende Schlinge ist, läßt sich zunächst infolge der Verwachsungen nicht erkennen; beide sind gleichmäßig sehr stark gefüllt und gebläht. Die linke, oralwärtsgelegene Schlinge ist noch weiter nach links kardialwärts verzogen und bis zur Braunschen Anastomose 5 cm lang; mit dieser Schlinge ist auch die Braunsche Anastomose nach links verzogen und die pyloruswärts gelegene längere, bis zur Anastomose 8 cm lange Schlinge nach links eingerollt. Der einzuschlagende Operationsweg wird erwogen und zunächst an eine Übernähung des Ulcus als kürzeste und am wenigsten eingreifende Operation gedacht. Mit Rücksicht darauf jedoch, daß dann das Ulcus pepticum jejuni weiter besteht, daß, nach der Dilatation der beiden Anastomosenschlingen zu schließen, scheinbar Passagestörungen bestehen und somit einem Wiederaufbruch der Perforation gerechnet werden muß, ganz besonders mit Rücksicht darauf, daß es sich um einen Frühfall bei einem ziemlich guten Allgemeinbefinden handelt, wird die Resektion beschlossen. Lösung des pylorischen Magenteiles an großer und kleiner Kurvatur. Kleine Kurvatur wird bis oberhalb der Anastomosenstelle isoliert. Hernach Durchtrennung des Duodenums direkt jenseits des Pylorus und Verschluß des Duodenums. Nun wird der Magen nach links hochgeklappt. Lösung des Magens an der großen Kurvatur vom Lig. gastrocolicum. Hernach Lösung der Anastomosenschlingen von dem mit ihm verwachsenen großen Netz, Querkolon und Lig. gastrocolicum; dabei zeigt sich, daß die kardiawärts gelegene Anastomosenschlinge gerade an der Einmündung in den Magen sehr fest mit dem darunter liegenden Querkolon verwachsen ist. Es wird dabei ein zweites Ulcus pepticum jejuni, das am oralen Teil der Gastroenterostomie sitzt, gedeckt nach dem Colon transversum, penetriert war und vor dem Durchbruch in das Kolon stand, eröffnet. Dabei reißt das Kolon unter dem peptischen Jejunalgeschwür ein. Die Kolonwunde wird sofort doppelt übernäht. All diese Lösungen sind sehr zeitraubend und bei Mangel an anatomischer Orientierung

sehr erschwert. Jetzt kann man feststellen, daß eine isoperistaltische vordere Gastroenterostomie mit *Braun*scher Enteroanastomose vorliegt. Quere Durchtrennung beider Schenkel der zur Gastroenterostomie benützten Dünndarmschlingen nach unten von der *Braun*schen Anastomose. Die Wand des zuführenden Schenkels ist atrophisch, die des abführenden Schenkels hypertrophisch. Vereinigung der beiden Schenkel End zu End. Der Magen wird dann oberhalb der Gastroenterostomie ziemlich weit kardiawärts gleichfalls quer durchtrennt und retrokolische Anastomose End zu Seit des Magens mit der obersten Jejunumschlinge (vorher zuführender Schenkel der vorderen antekolischen Gastroenterostomie) nach *Mikulicz-Reichel* ausgeführt, die allerdings wegen der Atrophie dieser Dünndarmschlinge sich etwas schwierig gestaltet. Spülung der Bauchhöhle. Völliger Verschluß der Bauchdecken, Heilung ohne Komplikationen.

Beschreibung des gehärteten Präparates: Magenresektionsstück an der kleinen Kurvatur 15 cm lang, an der großen Kurvatur 25 cm lang; Jejunumschlinge reseziertes Stück, zuführender Schenkel 13 cm, abführender 29 cm lang. Am Pylorus alte Narben, kein frisches Ulcus. An der Gastroenterostomie am abführenden Schenkel auf den Anastomosenrand übergreifend erbsengroßes, freiperforiertes Ulcus; am zuführenden Schenkel, gleichfalls nahe dem Anastomosenrand, markstückgroßes, callöser, gedeckt nach dem Colon transversum, penetriertes Ulcus pepticum jejuni. Durch letzteres ist die zuführende Schlinge etwas narbig geschrumpft.

Nachuntersuchung am 15. XII. 1923. Der Operierte ist beschwerdefrei, hat an Gewicht zugenommen, ist vollständig arbeitsfähig, hat von seiten des Magens keine Beschwerden, hat guten Appetit und ißt wieder alle Speisen; er ist gut genährt.

Magensaftuntersuchung ergibt keine freie Salzsäure, Gesamtacidität 6.

Röntgenuntersuchung zeigt gute Entfaltung des Magenrestes mit scharfen Grenzen, Entleerung in $1^1/_2$ Stunden. Darmpassage o. B.

Fall 7. 30jähriger Arbeiter, vor 5 Jahren wegen Magengeschwür in ärztlicher Behandlung, seitdem ziemlich beschwerdefrei, nur heute morgen ohne äußere Ursache sehr starke Leibschmerzen, seitdem Brechreiz, Winde angehalten. Vom zugezogenem Arzt wegen Magenulcusperforation hereingewiesen. Ziemlich gut genährter Mann. Facies abdominalis, Leib hart gespannt, besonders Oberbauch, Palpation stark schmerzhaft, dauerndes Aufstoßen. Puls 98, Temperatur 38,1°.

Operation 3 Stunden nach Perforation. In Bauchhöhle wäßriges, sauerriechendes Exsudat, einige Fibrinflocken. Am Magen an kleiner Kurvatur, nahe dem Pylorus, ein pfennigstückgroßes perforiertes, callöses Ulcus. Keine Verwachsungen mit Umgebung. Mit Rücksicht auf die gute Beweglichkeit der Ulcuspartie des Magens und dem noch guten Allgemeinzustand wird Resektion beschlossen. Magen wird an großer Kurvatur, hernach an kleiner Kurvatur isoliert. Duodenum direkt jenseits des Pylorus quer durchtrennt; blinder Verschluß. Pylorusteil nach links darübergeschlagen, die Hälfte des Magens reseziert und Magenstumpf retrokolisch mit oberster Jejunumschlinge End zu Seit, nach *Mikulicz-Reichel* anastomosiert. Bauchspülung, völliger Verschluß der Bauchdecken, glatter, überaus leichter Heilungsverlauf.

Nachuntersuchung am 15. X. 1923. Der Operierte fühlt sich gesund, ist vollständig arbeitsfähig, kann alles essen außer Hülsenfrüchten und Sauerkraut, nimmt allerdings immer nur kleine Mahlzeiten zu sich. 20 Minuten nach Probefrühstück läßt sich nicht genügend Magensaftmenge zur Untersuchung gewinnen.

Röntgenuntersuchung: Magenrest füllt sich gut, ist scharf konturiert, entleert sich in $^5/_4$ Stunden.

Fall 8. 27jähriger Hilfsheizer, abgesehen vom Paratyphus im Felde, nie ernstlich krank. Seit etwa 10 Tagen unbestimmte Magenschmerzen. Am 31. X.

1922 nach dem Essen plötzlich einsetzende, starke Schmerzen im linken Oberbauch mit Aufstoßen und Erbrechen. 2 Stunden hernach Einlieferung. Stark anämischer, abgemagerter Mann; Zunge belegt, trocken; Atmung oberflächlich und beschleunigt; Leib bretthart gespannt, kahnförmig eingezogen; Druck im Oberbauch, besonders Pylorusgegend überaus druckempfindlich; Temperatur nicht erhöht, Puls etwa 100. Der Kranke macht schwerkranken Eindruck.

Diagnose: Perforiertes Magenulcus. Operation 3 Stunden nach Perforation. In Bauchhöhle vermehrte Flüssigkeit, sauerriechend, Gase und etwas sonstiger Mageninhalt. Am Magen, kleine Kurvatur nahe dem Pylorus, erbsengroßes, perforiertes, callöses Ulcus, aus dem sich Mageninhalt entleert. Der Pylorusteil des Magens, der das Ulcus trägt, ist frei von narbigen Verwachsungen und gut beweglich. Resektion nach *Billroth II*, Spülung der Bauchhöhle. Völliger Verschluß der Bauchdecken.

Beschreibung des Resektionspräparates: Kleine Kurvatur 10 cm, große Kurvatur 15 cm lang, 2 cm oberhalb des Pylorus erbsengroßes Ulcus callosum perforatum. Die ersten Tage nach der Operation Bronchitis, sonst glatter, leichter Heilungsverlauf.

Nachuntersuchung am 19. XII. 1923. Der Operierte fühlt sich wohl, ist völlig arbeitsfähig, hat guten Appetit, nur wenn er schwere Speisen zu sich nimmt, hat er manchmal etwas Stechen und Aufstoßen.

Magensaft: Freie Salzsäure negativ, Gesamtacidität 6, Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung: Der Magenrest füllt sich gut, entleert sich in etwa 1 Stunde.

Fall 9. 37jähriger Kraftwagenführer, hat seit etwa 3 Monaten Magenbeschwerden, die jeweils einige Stunden nach dem Essen auftraten, von der Nahrungsaufnahme abhängig waren, ihm jedoch keine so hochgradigen Schmerzen machten, daß er, obgleich Krankenkassenmitglied, deshalb einen Arzt zugezogen hätte. Am 10. XI. 1922 nach der Arbeit, abends 4 Uhr, bekommt er einen kolikartigen Anfall mit heftigen Schmerzen im rechten Bauch; Aufstoßen und Brechreiz. Der zugezogene Arzt vermutet eine Blinddarmentzündung, behält aber den Kranken in Beobachtung. Die Schmerzen nahmen während der Nacht zu; viel Brechreiz und Aufstoßen, Wind- und Stuhlverhaltung. Am 11. XI. 1922, vormittags, überweißt der Arzt den Kranken wegen Appendicitis der Abteilung. Der mittelkräftige Mann macht bei der Einlieferung einen schwerkranken Eindruck mit tiefliegenden Augen, der Leib ist wenig aufgetrieben, die Bauchdecken sind mäßig gespannt, jedoch der ganze Bauch druckempfindlich. Temperatur 38,5°, Puls 110. Sofortige Operation, 13 Stunden nach der Perforation. In Bauchhöhle ist reichlich wässerige, nicht stinkende, sauerriechende Flüssigkeit, viele Gase und etwas Mageninhalt, Fibrin, mäßig viel Eiter. An der Magenvorderwand, ganz nahe an der großen Kurvatur, etwa handbreit unterhalb der Kardia, kleine, kirschgroße Perforation. In der Umgebung der Perforation ist die Magenwand verhärtet und zum Teil narbig. Das Netz ist mit Umgebung verwachsen. Um die Perforation herum sind etwa 3-Markstückgroß graurötliche, blumenkohlartige, ödematöse Massen, die sich scharf gegen die übrige Magenwand absetzen und den Eindruck eines Carcinoms (Markschwamm) erwecken. Der übrige Magen, kleine Kurvatur usw. frei von Tumor; kleine Kurvatur etwas eingerollt. Mit Rücksicht auf diesen Befund wird Resektion beschlossen, und zwar, um den Eingriff möglichst klein und schnell zu gestalten, Keilresektion mit Basis an großer, Spitze an kleiner Kurvatur. Beim Freimachen der zu resezierenden Partie zeigt sich nach Unterbindung und Durchtrennung des mit der Perforation verwachsenen großen Netzes und des Lig. gastrocolicum, nachdem der Turgor aus dem Gewebe geschwunden ist, dass die Gewebsmassen, die vorher als Tumor (Carcinom) imponiert hatten,

nichts anderes als ödematös geschwollenes und entzündetes Netzgewebe ist, das über dem Ulcus liegt, und vor dem Ulcus, das es ursprünglich gedeckt hatte, gleichfalls perforiert wurde. Da auch Pylorus etwas narbig ist, wird noch pyloruswärts von der Resektion eine hintere Gastroenterostomie angelegt; ausgiebige Bauchspülung, völlige Bauchdeckennaht; glatte Heilung.

Beschreibung des Präparates: Typisches, etwa kirschgroßes Ulcus callosum; über dem Ulcus sitzt 2-Markstückgroß an der Vorderwand des Magens ödematöses und entzündetes Netzgewebe. Das Ulcus hat sowohl die Magenwand wie das Netz perforiert.

Der Operierte konnte sich zur Nachuntersuchung nicht vorstellen, da er vor kurzem nach *Amerika* ausgewandert ist.

Fall 10. 38 jähriger Arbeiter, hat seit etwa 3 Wochen immer Druckgefühl im Magen und auch Schmerzen; erkrankt am 4. IV. 1923, abends etwa 6 Uhr, beim Arbeiten mit sehr heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen, so daß er nach Hause gehen muß und den Arzt holt, der Opiumtropfen verordnet, die die Schmerzen zwar lindern, aber nicht zum Verschwinden bringen. Am 5. IV. 1923 verordnet der Arzt diese Tropfen weiter und rät zur Krankenhausaufnahme, die der Kranke zunächst ablehnt. Da auch am 6. IV. die Schmerzen immer noch weiter bestehen, der Kranke fast alles erbrechen muß, dauernd Aufstoßen hat und an Wind- und Stuhlverhaltung leidet, läßt er sich am 6. IV. ins Krankenhaus aufnehmen. Mittelkräftiger Mann, peritonitisches Aussehen, Bauchdecken stark gespannt und überall schmerzhaft.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum. Sofortige Operation etwa 40 Stunden nach Perforation. Aus der Peritonalhöhle entweichen Gase; diffuse serös-eitrig-fibrinöse Peritonitis; Exsudat sauerriechend. Über der Pylorusgegend ausgedehnte fibrinöse Beläge; an Vorderwand des Duodenums, dicht jenseits des Pylorus, etwa erbsengroß perforiertes Ulcus callosum. Trotz der fortgeschrittenen Peritonitis Resektion nach *Mikulicz-Reichel*, da Allgemeinbefinden gut und noch jüngeres Alter vorliegt. Bauchhöhle wird ausgewischt; glatte Heilung.

Nachuntersuchung am 15. XII. 1923. Der Kranke fühlt sich wohl, ist völlig arbeitsfähig, hat keine Beschwerden von seiten des Magens.

Magensaftuntersuchung: Freie Salzsäure negativ; Gesamtacidität 2, Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung: Gute Füllung des Magenrestes, der sich in 1 Stunde entleert.

Fall 11. 57 jähriger Landwirt leidet schon seit 19 Jahren an Magenulcus und machte öfter Brei- und Liegekuren durch. Vor 4 Wochen hatte er sich schon zur Operation entschlossen, ging jedoch vorher nochmals zu einem Internisten, der ihn auch röntgte und ein Geschwür am Magenausgang feststellte. Dieser Arzt riet von einer Operation zunächst noch ab, der Kranke solle nochmals eine Liege- und Breikur machen und überwärmen, wahrscheinlich würde dann eine Operation überflüssig; trotz dieser abermaligen Kur wurden die Beschwerden nicht nennenswert besser. Am 2. VI. 1923 frühstückte der Kranke etwas reichlicher als sonst; kurz hernach bekam er außerordentliche heftige Schmerzen im Oberbauch, trotz Bettruhe und Überwärmen wurden die Schmerzen heftiger. Es trat noch Aufstoßen und Brechreiz ein, weshalb er am 3. VI. 1923 den Arzt zuzog, der ein durchgebrochenes Magengeschwür feststellte und den Kranken sofort ins Spital überwies. Abgearbeiteter, mittelkräftiger, vorzeitig gealteter Mann, der etwas unter Morphium steht; Atmung beschleunigt; Bauchdecken mäßig stark gespannt; Abdomen überall auf Druck schmerzhaft, oft Aufstoßen. Temperatur 36,8°, Puls 100. Ziemlich starke Arteriosklerose.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum.

Sofortige Operation, etwa 26 Stunden nach Perforation. Im Abdomen reichlich Gase, serofibrinöses, sauerriechendes Exsudat mit mäßig viel Eiterbeimischung und noch anderer Mageninhalt. Im Pylorusteil des Magens, dicht oralwärts vom Pylorus, ist ein pfennigstückgroßes perforiertes Ulcus mit scharfen Rändern; die Umgebung ist callös. Mit Rücksicht auf den weniger guten Allgemeinzustand wird von einer Resektion, die zunächst erwogen und an sich als leicht befunden wird, da keine weiteren Verwachsungen des Pylorus bestehen, abgesehen. Doppelte Übernähung des Ulcus, Deckung mit Netzzipfel; hintere Gastroenterostomie; Bauchspülung; völlige Bauchdeckennaht. Dem Kranken geht es in den nächsten Tagen den Umständen entsprechend gut. Er ist vom 2. Tage an fieberfrei, Puls 88—98; nach einigen Tagen schon reichliche Ernährung. Am 8. Tage schnelle Verschlimmerung und rascher Exitus letalis unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche (Arteriosklerose), wahrscheinlich Peritonitis.

Sektionsdiagnose: Peritonitis, keine Nahtinsuffizienz.

Fall 12. 51jährige Landwirtsfrau, ist seit 1 Jahr magenleidend, hat viel saures Aufstoßen, oft auch wässeriges Erbrechen, Schmerzen treten besonders nach dem Essen, vor allem nach schwerer Kost auf; zeitweilig auch Besserung. Am 31. VI. 1923, abends, hatte sie schweren Stuhlgang, dabei mußte sie stark pressen und bekam beim Pressen plötzlich heftige Bauchschmerzen, die nicht auszuhalten waren. Trotz Überwärmen keine Linderung; viel Brechreiz; der während der Nacht zugezogene Arzt diagnostizierte ein geplatztes Magengeschwür und überwies die Kranke ins Spital, wo sie am nächsten Tag eintraf. — Kräftige, mittelernährte Frau, peritonitisches Aussehen; Atmung oberflächlich; Oberschenkel angezogen; Abdomen: Spitz-Hängebauch; Bauchdecken überdehnt, gering gespannt; starke Druckempfindlichkeit des ganzen Bauches, besonders in der Magengrube. Bei der Untersuchung etwas wässeriges Erbrechen. Puls 100, Temperatur 38°.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum. — Sofortige Operation, 16 Stunden nach Perforation. Bei Eröffnen des Peritoneums entleeren sich Gase und reichlich sauerriechende, trübe, flockige Flüssigkeit; der Magen stellt sich ein und wird abgesucht. Zunächst läßt sich ein Geschwür nicht finden; bei genauerer Untersuchung sieht man einen kleinen Spalt im Omentum minus, der erweitert wird. Dabei sieht man, daß die Bursa omentalis mit ausgetretenem Mageninhalt gefüllt ist, und daß sich an der hinteren Wand des Magens, etwa in der Mitte zwischen Kardia und Pylorus, ein fingerkuppengroßes Ulcus perforatum befindet. Da die Versorgung des perforierten Ulcus etwas schwierig wäre und der Allgemeinzustand noch einigermaßen gut ist, wird Resektion beschlossen und sofort nach *Billroth I* ausgeführt. Der in die Bursa omentalis reichlich ausgetretene Mageninhalt wird ausgewischt. Hernach Spülung des Abdomen und der Bursa, völliger Bauchdeckenverschluß.

Beschreibung des Präparates: Resektionspräparat an kleiner Kurvatur 15, an großer Kurvatur 23 cm lang. An hinterer Wand des Magenkörpers, direkt unterhalb der Resektionsstelle, 10-pfennigstückgroßes, callöses Ulcus, das pfennigstückgroß perforiert ist.

Nach der Operation zunächst rasche Besserung. Vom 6. Tag ab starke Bronchitis, die allmählich in Heilung übergeht.

Nachuntersuchung am 31. XII. 1923. Die Kranke ist seit der Operation beschwerdefrei, kann fast alles essen, hat guten Appetit; nur Sauerkraut ißt sie noch nicht. Sie kann ihren Haushalt wieder besorgen.

Magensaft: freie Salzsäure positiv, Gesamtsäure 12, keine Milchsäure.

Röntgenuntersuchung: Magen füllt sich gut, hat scharfe Konturen, gute Motilität; sein Inhalt geht ziemlich rasch in das Duodenum. Magen nach einer Stunde leer.

Fall 13. 39jähriger Landwirt, der bereits im Jahre 1906—1907 wegen Magengeschwür hier behandelt wurde, nachher war er ziemlich beschwerdefrei. Am 2. VII. 1923, vormittags, bekommt der Kranke beim Mähen plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, er arbeitete trotzdem weiter, bemerkte am Abend, daß sein Leib etwas aufgetrieben war. Am 4. VII. wurden die Schmerzen heftiger, so daß er zusammenbrach; während der Nacht fürchterlich Schmerzen und dauernd Brechreiz. Am 5. VII. 1923 wird ein Arzt zugezogen, der den Kranken wegen Blinddarmentzündung mit Bauchfellentzündung einweist. Der Kranke sieht elend aus, Facies abdominalis. Temperatur 36,2°, Puls 90. — Mittelstarker Mann: Leib etwas gespannt; Unterbauch beiderseits mäßig stark druckempfindlich. Epigastrium kaum druckschmerzhaft.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum?

Sofortige Operation, etwa 24 Stunden nach Perforation: Nach Eröffnen der Bauchhöhle entweichen reichlich Gase und sauerriechendes, seröses Exsudat mit mäßig viel Fibrin und Eiterbeimischung. An der Vorderseite des Duodenums, direkt jenseits des Pylorus, erbsengroßes, perforiertes Ulcus. Da Duodenum und Pylorus nicht mit Umgebung verwachsen, weshalb Resektion leicht erscheint, und noch guter Puls, wird Resektion beschlossen und nach *Billroth II* ausgeführt. Bauchspülung; primärer Verschluß der Bauchhöhle. — Die ersten 3 Tage nach Operation ziemliches Wohlbefinden, hernach Zeichen von rechtsseitiger Pneumonie. Am 6. Tage nach der Operation Exitus letalis.

Sektion: Abdomen o. B.; rechtsseitige Mittel- und Unterlappenpneumonie; schlaffes Herz. Peritonitis, Magenresektion o. B.

Fall 14. 62jähriger Landwirt, der seit vielen Jahren magenleidend ist. Vor 5 Jahren platzte ihm ein Magengeschwür, weswegen er in einem auswärtigen Krankenhaus alsbald nach der Perforation operiert wurde. Das Geschwür wurde dort nur übernäht; der Kranke genas.

Später fühlt sich der Kranke ziemlich wohl, bis er am 15. VII. 1923 mit sehr heftigen Schmerzen im Leib, wie damals, von neuem erkrankte. Auf warme Umschläge trat keine Besserung ein, so daß der Kranke schließlich am 17. abends einen Arzt zuzog, der den Kranken am 18. VII. mit der Diagnose: Appendicitis-Peritonitis ins Spital brachte. Der Kranke ist ziemlich gut genährt, macht aber einen schwerkranken Eindruck. Atmung beschleunigt und oberflächlich, thorakal; Zunge trocken, belegt; Leib im ganzen vermehrt gespannt; druckempfindlich, besonders im Oberbauch. Puls 96, Temperatur 37,5°.

Diagnose: Peritonitis, wahrscheinlich nach perforiertem Magengeschwür. Sofortige Operation, 69 Stunden nach Perforation. Im Bauch reichlich Gase, serofibrinös-purulentes Exsudat und Mageninhalt. An der Vorderwand des Magens, nächst dem Pylorus, eine erbsengroße Perforation; Magenwand in Umgebung des Ulcus callös. Wegen der weit vorgeschrittenen Peritonitis wird von Resektion Abstand genommen, das Ulcus doppelt übernäht; Sicherung mit Netz. Da Pylorusteil verengt, noch hintere Gastroenterostomie. Bauchspülung, völlige Bauchdeckennaht. In den ersten Tagen ziemlich Wohlbefinden. Am 23. VII. 1923 hat sich am oberen Wundwinkel eine Magenfistel gebildet; keine Peritonitis. Von da an rectale Ernährung. In den nächsten Tagen Blutung aus Magenfistel und auch im Stuhl viel Blut. Allmähliche Verschlimmerung; immer noch viel Blut im Stuhl. Am 30. VII. 1923 Exitus letalis. Obduktion nicht gestattet.

Überblicken wir unsere Fälle, so können wir. ähnlich wie die übrigen Autoren, eine starke *Zunahme* des *perforierten Magenulcus* beim *männlichen Geschlecht* konstatieren. Wir sahen es 11 mal bei Männern und

Fall	Alter, Geschlecht	Zeit zwischen Perforation und Operation	Sitz des Geschwürs	Operation	Geheilt	Gestorben	Bemerkungen
1	36 j. Mann	24 St.	Magen	Übernähung		gest.	Peritonitis
2	32 j. Mann	26 St.	Magen	Übernähung		gest.	Peritonitis, zahlreiche Ulcera
3	58 j. Mann	46 St.	Magen	Übernähung		gest.	Peritonitis
4	50 j. Mann	8 St.	Magen	Übernähung	geh.		
5	64 j. Mann	22 St.	Magen	Übernähung, Gastroenterostomie	geh.		
6	49 j. Mann	5 St.	Ulc. pept. jejuni	Resektion Reichel	geh.		im Resektionspräparat 2 Ulcera pept. jejuni
7	30 j. Mann	3 St.	Magen	Resektion Reichel	geh.		
8	27 j. Mann	3 St.	Magen	Resekt. Billroth II	geh.		
9	37 j. Mann	13 St.	Magen	Keilresektion, Gastroenterostomie	geh.		
10	38 j. Mann	40 St.	Pylorus	Resektion Reichel	geh.		
11	57 j. Mann	26 St.	Pylorus	Übernähung, Gastroenterostomie		gest.	
12	51 j. Frau	16 St.	Magen	Resektion Billroth I	geh.		
13	39 j. Mann	24 St.	Duoden.	Resekt. Billroth II		gest.	
14	62 j. Mann	69 St.	Pylorus	Übernähung, Gastroenterostomie		gest.	postoperative Magenfistel und Ulcusblutung

nur 1 mal bei der Frau. Ebenso beobachteten wir auch das nicht perforierte Ulcus wesentlich häufiger beim Mann als bei der Frau.

Dem Alter nach perforierte das Geschwür 1 mal im 3., 6 mal im 4., 1 mal im 5., 5 mal im 6., 1 mal im 7. Jahrzehnt.

In der Mehrzahl der Fälle bestand das Ulcus schon seit vielen Jahren. Die Kranken wußten meistens, daß sie an Magengeschwür litten und waren deswegen auch schon in ärztlicher und Krankenhausbehandlung. 2 Fälle waren wegen eines Magengeschwürs schon einmal operiert worden, und zwar war bei Fall 6 mit Ulcus pepticum jejuni perforatum vor 15 Jahren wegen Ulcus pylori eine Gastroenterostomie gemacht, bei Fall 12 war vor 5 Jahren schon ein Ulcus ventriculi perforatum und mit Übernähung anderweitig behandelt worden.

Bei 6 Kranken trat die Perforation ohne nennenswerte äußere *Ursache* auf. 3 Patienten bekamen heftige Schmerzen nach starker Anstrengung der Bauchpresse (1 mal beim Mähen und 1 mal beim starken Pressen zum Stuhlgang). Bei weiteren 3 Kranken trat die Perforation nach dem Essen ein, ein anderer schuldigt eine reichlichere Mahlzeit an, schließlich perforierte das Ulcus 1 mal nach Magenausheberung und Baryumbreieinnahme.

Die Schmerzen setzten durchweg plötzlich ein, waren sehr heftig, kaum erträglich. Es trat Brechreiz und Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung ein. Die Kranken boten bei der Aufnahme das Bild der diffusen Perforation-*Peritonitis*, das sich jedoch von der Appendicitis-Peritonitis dadurch unterschied, daß die Kranken keinen so ganz schweren Eindruck machten. Wenn auch allgemeine Bauchspannung Druckschmerzhaftigkeit, druckschmerzhafter Douglas, Facies abdominalis usw. bestand, so war doch der Plus noch ziemlich kräftig und wenig frequent. Ebenso bestand nur geringe Temperatursteigerung; dabei waren, wie schon aus dem ziemlich kräftigen Puls hervorgeht, die Kranken nicht etwa kollabiert.

Die *Diagnose* war bei meinen Fällen eigentlich leicht, da die Kranken alle eine Magenanamnese hatten. Meistens war die Diagnose von den einweisenden praktischen Ärzten richtig gestellt worden. Bei dem charakteristischen Verlaufe: schon lange an Magengeschwür leidend, dann plötzlich allgemeine Peritonitis, stellten wir auch regelmäßig die richtige Diagnose. Dabei ließen wir uns außerdem noch wesentlich von dem zur allgemeinen Perforationperitonitis eigentlich nicht recht passenden ziemlich *kräftigen* und *nicht stark beschleunigten* Puls, sowie der nur *gering* gesteigerten *Temperatur* beeinflussen. Diese beiden Symptome fehlen doch mehr bei der Peritonitis nach Appendicitis und Gallenblasenempyemperforation. Wir sehen sie mehr bei der Pneumokokkenperitonitis und nicht ganz schweren Pankreatitisperitonitis; hiergegen entschied die Magenanamnese.

Als Vorbereitung zur Operation sahen wir von einer Magenspülung ab, führten aber einmal während der Operation den Magenschlauch ein, um den Magen von seinem Inhalt zu entleeren.

Zur *Narkose* verwandten wir Morphium-Äther. Wir kamen immer mit einem Längsschnitt in der Mittellinie aus, auch bei den kardiawärts gelegenen Geschwüren.

Die *Indikation* zu den verschiedenen Operationsmethoden stellten wir nach dem *Allgemeinzustand*, bevorzugten zuerst die Übernähung, verbunden mit Netzsicherung und fügten, falls Stenose vorhanden war, noch die hintere Gastroenterostomie hinzu, wobei erwähnt sein mag, daß unsere ersten Fälle in recht elendem Zustande zu uns herein kamen und schon deswegen ein großer Eingriff ihnen nicht zugemutet wurde. Bei den späteren Fällen, die alsbald nach der Perforation zu uns gebracht wurden, entschlossen wir uns zur Resektion. Diese gab uns überaus gute Resultate. Ja, es zeigte sich, daß die Kranken den Eingriff, der in Fall 6 bei dem perforierten Ulcus pepticum jejuni ein sehr großer war, überaus gut überstanden. Wir machten hier dieselbe Beobachtung, wie auch beim nichtperforiertem Magenulcus, wo wir den Eindruck haben, daß sich die Kranken nach einer, wenn auch großen Magen-

resektion schneller erholen als nach einer Gastroenterostomie[1]). Wenn auch die Resektion in manchen Fällen, wie besonders Fall 6 und 12, recht schwierig war und länger dauerte, was vielleicht zunächst gegen die Resektion Bedenken gab, so versprachen wir uns gerade in diesen beiden Fällen von einer anderen Operationsmethode keinen Erfolg. und das gute Resultat nach der Operation beweist ihre Berechtigung. In meinen meisten Resektionsfällen bestanden jedoch gar keine oder nur ganz geringe Verwachsungen der Perforationsstelle und des übrigen Magens mit der Umgebung, weshalb es ja auch zur Perforation kam. Ligamentum hepagastricum usw. war nicht so geschrumpft wie bei der Mehrzahl der nicht perforierten Ulcera. Der das perforierte Ulcus tragende Magenteil war gegen seine Umgebung fast so gut beweglich wie der gesunde Magen, so daß eine Resektion schnell und leicht auszuführen erschien, ja leichter als durchschnittlich beim nichtgeplatzten Magengeschwür. Erleichtert wurde die Resektion jeweils noch durch die ödematöse Durchtränkung des Ligamentum hepatogastricum und gastrocolicum. Die Resektion machten wir 2mal nach *Billroth II*. 3mal nach *Mikulicz-Reichel* und 1 mal nach *Billroth I*. Wir bevorzugen jetzt, veranlaßt durch die Publikationen *v. Haberers*, die Methode *Billroth I*, weil sie 1. mehr physiologische Verhältnisse schafft und 2. schneller ausgeführt werden kann. Wir brauchen durchweg zu Billroth II und Mikulicz-Reichel mindestens eine $^1/_2$ Stunde länger als zu Billroth I. den wir in etwa 1 Stunde ausführen. Einmal machten wir nur eine Keilresektion aus der Magenwand, weil es bei dem sehr hochsitzenden perforierten Ulcus an der großen Kurvatur sonst zu einer subtotalen Magenresektion gekommen wäre, wir aber diesen Eingriff doch für den Kranken zu schwer hielten; da noch eine Pylorusnarbe bestand, wurde die hintere Gastroenterostomie hinzugefügt.

Die *Behandlung* der *Peritonitis* bestand meist in sehr ausgiebiger *Spülung*, nur ein Fall, der auch heilte, wurde ausgetupft. also trocken behandelt.

Von nur übernähten 4 Fällen starben 3, von 3 Übernähungen verbunden mit Gastroenterostomie starben 2, von 7 Resektionen starb 1 Fall.

Betrachten wir diese *Mortalität*, so wäre auf jeden Fall die Resektion immer zu bevorzugen. Aber die Ergebnisse nach den einzelnen Operationsmethoden lassen sich in meinen Fällen nicht miteinander

[1]) Wir bevorzugen auch beim nichtperforierten Magen-Duodenalulcus die Resektion und nehmen meist große Partien des Magens, bis $^2/_3$ einschließlich Pylorus, beim sehr hochsitzenden Ulcus noch mehr weg, versorgen die Stümpfe. wenn irgend möglich, was fast immer gelingt, nach *Billroth I*. Mit der Gastroenterostomie begnügen wir uns bei ganz schlechtem Allgemeinzustand und starker Arteriosklerose, weshalb von uns die Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi et duodeni nur sehr selten ausgeführt wird.

vergleichen, da die Fälle nicht gleichwertig sind. Die Resektion wurde nur bei jenen Fällen nicht angewandt, die von vorn herein für diesen Eingriff allzu schwach erschienen. Wahrscheinlich wären diese Fälle, die nach der palliativen Operation ad exitum kamen, auch nach der Resektion gestorben. Immerhin können wir einige Folgerungen aus den verschiedenen Operationsergebnissen ziehen, und zwar vor allem nach der Resektion. Wir sehen, daß die *Resektion bei Frühfällen sehr gute Resultate gibt, also der Übernähung mit evtl. Gastroenterostomie, was Operationserfolg anbelangt mindestens gleichwertig ist.* In diesen Frühfällen brauchen wir unser Hauptaugenmerk nicht so sehr auf die Behandlung der das Leben bedrohenden Peritonitis zu richten, wir können auch den Krankheitsherd mit beseitigen, selbst wenn der Eingriff ein großer wird; cf. Fall 6. Aber nicht nur Frühfälle, auch *Spätfälle geben, falls noch einigermaßen ordentliches Allgemeinbefinden vorliegt, gute Resultate*, von 4 nach 12—40 Stunden starb nur 1 nach 24 Stunden Resezierter. Mit der Resektion ist aber auch die Gefahr des Undichtwerdens der oft sehr schweren und unsicheren Übernähung des Ulcus und der Blutung aus dem zurückbleibenden Ulcus beseitigt, was bei meinem übernähten Fall 14 zum Tode führte.

Wenn nun auch die *Resektion* bei Frühfällen und bei noch ziemlich gutem Allgemeinzustand auch bei Spätfällen gute Operationserfolge gibt, so hat sie noch den Vorteil, daß sie den *Krankheitsherd beseitigt*, während bei den konservativen Verfahren ein Ausheilen des Ulcus doch nicht immer eintritt. In dieser Hinsicht ist mein Material in manchem von Interesse. Bei Fall 6 war es nach einer palliativen Operation (vor 15 Jahren Gastroenterostomie, wegen allerdings nicht perforiertem Ulcus pylori) zu einer Perforation eines Ulcus pept. jejuni gekommen. Bei Fall 14 war vor 5 Jahren schon ein geplatztes Ulcus übernäht worden; eine jetzige abermalige Perforation führte zum Tode. Bei Fall 5 besteht bei der Nachuntersuchung eine Nische. Aus diesen Gründen halten wir die *Resektion* der *Übernähung wesentlich überlegen* und bei allen *Frühfällen*, auch bei *Spätfällen mit noch einigermaßen gutem Allgemeinbefinden* als die *Methode der Wahl.* Sie hat außerdem noch den Vorteil, worauf in der Literatur besonders von *Krecke* hingewiesen wird, daß, falls mehrere Ulcera bestehen, wie bei Fall 2 und 6, diese gleich mit entfernt werden. In meinen Resektionsfällen bestand allerdings jeweils nur 1 Geschwür, abgesehen von Fall 6. Der nur übernähte Fall 2 hatte zahlreiche Geschwüre. Selbstverständlich mag derjenige, der nicht über die nötige Technik verfügt, sich mit palliativen Methoden bescheiden.

Meine Dauerresultate liegen noch nicht lange genug zurück. Jedenfalls waren die Ergebnisse bei der Nachuntersuchung sehr gute.

In der Behandlung der *Peritonitis* möchten wir nicht einer Methode

prinzipiell das Wort reden. Wir legen Wert auf die Beseitigung der Ursache der Peritonitis, ob wir dann austupfen, also trocken behandeln, oder *auch* spülen ist, wie sich jeweils mein hochverehrter früherer Chef *Kraske* ausdrückte, mehr Gefühlssache des einzelnen. Es lassen sich mit beiden Methoden sehr gute Resultate erzielen. Ist sehr viel Mageninhalt im Abdomen, so spülen wir und lassen auch hernach noch eine große Menge Spülflüssigkeit (ca. 2 l) im Abdomen zurück, die resorbiert wird, wobei dem Kranken noch reichliche Flüssigkeit zugeführt wird. Das Abdomen haben wir regelmäßig völlig geschlossen.

Bei unseren Fällen, die ad exitum kamen und vom pathologischen Institut seziert wurden, konnten wir uns regelmäßig überzeugen, daß, wenn auch bei der Sektion noch eine Peritonitis bestand, diese sich gegenüber dem Zustand bei der Operation wesentlich zurückgebildet hatte.

Literaturverzeichnis.

Eunicke, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *v. Haberer*, Wien. klin. Wochenschr. 1919; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. 1922. — *Hromada*, Wien. klin. Wochenschr 1921. — *Krecke*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von *v. Redwitz*. — *Massari*. Wien. klin. Wochenschr. 1920. — *Oehlecker*, Arch. f. klin. Chirurg. **127**. — *Paul*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — *Proder*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — *v. Redwitz*, Verhandlungen der Vereinigung bayrischer Chirurgen, Beitr. z. klin. Chirurg. **142**. — *Riese*, Arch. f. klin. Chirurg. **127**. — *Schmitt*, Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. — *Schwarzmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1920. — *Speck*, Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. — *Steichele*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals, Würzburg.
[Leitender Arzt: Oberarzt Dr. *E. Bundschuh*].)

Beitrag zur Ätiologie von Hammerzehen- und Klumpzehenbildung bei Plattfuß.

Von
Dr. **Dropmann**,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 24. Dezember 1923.)

Im Jahre 1895 beschrieb *Nicoladoni* als erster eine seltene Fußdeformität, die er mit Hammerzehenplattfuß benannte. Er hatte die Beobachtung gemacht, daß bei 2 Patienten mit Plattfuß eine Contractur der großen Zehe im Grundgelenk in rechtwinkeliger Beugestellung bestand. Nach seiner Ansicht ist die abnorme Stellung der Zehe die Ursache zur Plattfußbildung, und zwar so, daß durch die „dauernde und fixierte Plantarcontractur der ersten Zehe“ der innere Fußrand und mit ihm der innere Fußbogen abnorm gehoben, der äußere aber, ausschließlich zum Tragen der Körperlast beansprucht, überlastet wird und einsinkt. Damit sei dann der Anstoß zu dem „unaufhaltsam sich weiter entwickelnden Pes valgus“ gegeben.

Etwa 1 Jahr später berichtete auch *Vulpius* über einen Fall von „Pes malleus valgus“ mit Hammerzehenbildung, den er ätiologisch im gleichen Sinne wie *Nicoladoni* erklärte. Bald darauf konnten *Ranneft*, *Kirsch*, *Eichenwald* und *Hofmann* über ähnliche Fälle berichten, die aber zu dem Plattfuß mit Plantarflexion noch eine Abduktion der großen Zehe im Sinne eines „Hallux malleus varus“ aufwiesen. Dazu waren noch die zweite und mehr oder weniger hochgradig auch die übrigen Zehen gebeugt und nach innen abgewichen. Im Gegensatz zu *Nicoladoni* und *Vulpius* glaubten *Ranneft*, *Kirsch* und *Hofmann* aus den Angaben ihrer Patienten schließen zu müssen, daß der Plattfuß zuerst bestanden, die Stellung der Zehen sich dagegen erst nachher entwickelt habe. *Hofmann* beschäftigte sich eingehender mit der Frage, ob bei dieser Fußdeformität die Plantarflexion der Zehen das Primäre, d. h. die Ursache des Plattfußes sei, wie es von *Nicoladoni* und *Vulpius* angenommen wurde, oder ob der Plattfuß mit seinen Begleiterscheinungen die Zehenstellung verursache. Er gibt in einem Fall über die Entstehung von „Klumpzehen“ wertvollen Aufschluß. Ein Patient hatte

sich eine schmerzhafte Verletzung am Knie zugezogen und schließlich beim Gehen herausgefunden, daß die Beschwerden wesentlich geringer waren, wenn er den inneren Fußrand hob, die Zehen flektierte und den Vorderfuß supinierte. Durch die Belastung waren die Zehen bei der dauernden Plantarflexion immer mehr im Sinne einer Adduction zum inneren Fußrand abgewichen und schließlich der Fuß in dieser Stellung fixiert. Aus dieser Beobachtung schloß *Hofmann*, daß, wenigstens in seinem Falle, wahrscheinlich auch bei den oben erwähnten Fällen. die „Klumpzehenstellung" als „eine erworbene Entlastungsstellung infolge eines schmerzerregenden Zustandes" zu erklären sei.

Aus der Prager Klinik brachte dann 1910 *Rubritius* 3 weitere einschlägige Fälle: 1 „Hammerzehenplattfuß" und 2 „Klumpzehenplattfüße". Er griff die Idee *Hofmanns* über die Entstehungsmöglichkeit dieser Fußdeformitäten als „erworbene Entlastungsstellung infolge eines schmerzhaften Zustandes" auf und untersuchte von diesem Gesichtspunkte aus die bisher veröffentlichten Fälle von Hammerzehen- und Klumpzehenplattfüßen. Bei seinen Patienten konnte er aus der Anamnese nachweisen, daß zuerst Plattfußbeschwerden bestanden und die Zehenhaltung und Zehenverbildung verursacht hatten. Auch für die übrigen Fälle glaubt er sich zu der Annahme berechtigt, daß die Hammerzehen- und Klumpzehenbildung als sekundäre Entlastungsdeformitäten anzusprechen sind, und zwar als „entlastende, abnorme Fußstellung", die zur Linderung starker Schmerzen am inneren Fußrand eingenommen wird, gleichgültig, ob es sich an dieser Stelle um eine schmerzhafte Narbe (*Nicoladoni*), um ein Decubitusgeschwür (*Vulpius*), um einen projizierten Knieschmerz (*Hofmann*) oder um einen schmerzhaften Plattfuß handelt. Ganz im Gegensatz zu *Nicoladoni* faßt er diese funktionelle Entlastungsstellung der Zehen direkt als eine „anatomische Kompensationsdeformität des Plattfußes" auf, die das verlorengegangene innere Fußgewölbe wieder herzustellen sucht. Nach seiner Ansicht ist der „Hammerzehenplattfuß" der erste Grad dieser Entlastungsverbildung, der „Klumpzehenplattfuß" der zweite und schwerere.

Auch wir hatten im vorigen Jahre Gelegenheit, einen Fall von ausgesprochenem Klumpzehenplattfuß zu beobachten. Aus der Anamnese fanden wir die Annahme *Hofmanns* und *Rubritius'* von der sekundären Entstehung dieser Zehendeformität durch den Plattfuß vollauf bestätigt.

Krankengeschichte: Der Dienstknecht H., 23 Jahre alt, litt bereits als Schulkind an „breiten Füßen", die sich in schwerfälligem Gang bemerkbar machten. Eigentliche Beschwerden stellten sich erst im 17. Lebensjahr ein. Er war damals Geselle bei einem Dorfbäcker, bei dem er auch landwirtschaftliche Arbeiten verrichten mußte. Bei Belastung der Füße stellten sich brennende Schmerzen in den Fußsohlen und besonders am inneren Fußrand ein. Seit dem 19. Lebensjahre bemerkte er eine zunehmende Verkrümmung der Zehen beider Füße. Das Schuh-

werk drückte, so daß er seit 2 Jahren eigens gearbeitete Schuhe tragen mußte. Da die Beschwerden sich in der letzten Zeit noch verschlimmerten, entschloß er sich zu einer korrigierenden Behandlung.

Befund: Gesunder, junger Mann mit kräftigem Knochen- und Muskelbau. An beiden unteren Extremitäten bestehen hochgradige, fixierte Plattfüße. Das Taluskopfchen springt am inneren Fußrand stark nach innen und unten vor, das innere Fußgewölbe ist nach unten durchgebogen. Alle Zehen beider Füße stehen im Grundgelenk median abgewinkelt, besonders ausgesprochen die Zehen I und II, weniger III, noch weniger IV und V, und sind in dieser Stellung mehr oder weniger fixiert. Dazu stehen die Zehen I, weniger hochgradig II, im Metatarsophalangengelenk fast in *rechtwinkeliger* Beugecontractur, so daß die Metatarsenköpfchen I und II über die normale Höhe des Fußrückens hervorragen. Die übrigen Glieder dieser Zehen sind gestreckt, die Endglieder biegen sich sogar etwas nach oben um. An der oberen inneren Seite der Metatarsenköpfchen I befinden sich Schleimbeutel mit derber Schwiele bedeckt. Weitere passive Beugung und Streckung der Zehen I und II im Grundgelenk sind behindert.

Die Röntgenplatte zeigt bei der Seitenaufnahme das typische Bild eines hochgradigen Plattfußes: Dislokation der Knochen des Fußgewölbes, Zeichen der Pronation des Calcaneus, Verlagerung und Formveränderung des Talus, das Naviculare vollständig abgedrängt, welches wie ein Keil zwischen Talus und Cuneiforme abgeglitten liegt. Am Vorderfuß sieht man die Subluxation der ersten 2 Grundphalangen, die an den basalen Teilen der verdickten Metatarsiköpfchen liegen. Die dorsoplantare Aufnahme zeigt die Adduction der Zehen nach innen, besonders von Zehen I und II, und die Supinationsstellung der Vorderfüße, während die Metatarsi ausgesprochen nach lateral stehen.

Unser korrigierender Eingriff bestand darin, daß wir eine modellierende Osteotomie nach *Perthes* vornahmen, um den hochgradigen Plattfuß zu beseitigen. Dann resezierten wir die Metatarsenköpfchen: I u. II und bildeten mit einem Fettlappen nach *Lexer* ein neues bewegliches Grundgelenk der ersten Zehen. Auch die Strecksehnen der Zehen I—III wurden nach außen, kleinzehenwärts an die Grundphalangen verlagert. Nach der Operation wurden Fuß und Zehen in Überkorrektur eingegipst.

Bei der Operation fiel uns auf, daß die Beugesehnen, die unterhalb der Grundgelenke der Zehen I und II durchziehen, ebenso die langen Strecksehnen schlaff und dünn waren, während die Bänder und Sehnenfasern, die unten an der Grundphalanx der Zehen I und II inserieren, äußerst fest und straff waren. Auch die Sehnen des M. tibialis posticus und der Peronaei waren, soweit sie sichtbar wurden, von schlaffer, dünner Beschaffenheit. Dieser Befund veranlaßte mich, Rückschlüsse zu ziehen auf jene Muskeln der Beugegruppe, welche in erster Linie für die Entstehung von Hammerzehen- bzw. Klumpzehenstellung beim Plattfuß verantwortlich zu machen sind.

Wir wissen, daß die Entstehung eines statischen Plattfußes auf eine Insuffizienz des ganzen Fußes zurückzuführen ist, die bald in den Knochen, bald in den Gelenken und Bändern, nicht zuletzt in den Muskeln zu suchen ist. In der Regel liegt wohl eine Kombination

mehrerer dieser Faktoren vor, und so sind auch die Beschwerden, die diese Fußdeformität hervorruft, mannigfacher Art, wechselnd in der Lokalisation der Schmerzpunkte und verschieden in dem Grade der Heftigkeit, oft unabhängig vom Grade der Deformität. Sie sind zu erklären durch das Abflachen und Durchsinken des Fußgewölbes, was einen Druck der Knochen gegeneinander und eine abnorme Dehnung der Gelenkkapseln, der Bänder, Sehnen und Muskeln verursacht. Dazu kommen bekanntlich auch Schmerzen, die durch Gelenkveränderungen infolge von Arthritis deformans hervorgerufen werden. Außerdem ist zu beachten, daß die durchgesunkenen Knochenelemente des Fußgewölbes einen schmerzhaften Reiz auf die Nerven und Muskeln der Fußsohle ausüben.

Hofmann und *Rubritius* besonders wiesen bereits darauf hin, daß bei allen Fällen von Hammerzehen- und Klumpzehenplattfüßen, die sie in der Literatur beschrieben fanden, sich ein ausgesprochener Schmerzpunkt am inneren Fußrand nachweisen ließ. Über die gleichen Beschwerden klagen aber auch öfters schwächliche Leute und solche, die längere Zeit bettlägerig waren. In diesen Fällen sind die Schmerzen auf das Nachgeben des inneren Fußgewölbes infolge Muskelschwäche zurückzuführen, ohne daß eine Fußdeformität im engeren Sinne vorliegt. Die Schmerzen am inneren Fußrand, die in erster Linie an der Tuberositas ossis navicularis oder noch mehr nach vorn angegeben werden, sind für gewöhnlich wohl durch das Einsinken der Längswölbung zu erklären, während durch das Nachgeben der Querwölbung, z. B. bei einem Spitzfuß, sie mehr an den Köpfchen der Metatarsalknochen lokalisiert werden. Nach *Rubritius* u. a. nimmt der Patient, um den Schmerz am inneren Fußrand, der durch den Plattfuß hervorgerufen wird, zu beheben, jene Fußstellung ein, die das verloren gegangene Gewölbe wieder auszugleichen sucht. Er flektiert also in erster Linie die große Zehe, oder er nimmt eine Supinationsstellung des Fußes ein, die er durch Beugen mehrerer Zehen noch unterstützt. Bei dieser Beugetätigkeit der Zehen können aber nur jene Muskelelemente wirken, die noch tauglich sind, die nicht in erster Linie durch ihre Insuffizienz mit beigetragen haben zur eigentlichen Entwicklung des primären Plattfußes. *Hübscher* sieht gerade in dem Nachlassen des Flexor hall. long. die Ursache der Valgität und legt diesem Moment für die Ätiologie eines Plattfußes besonderen Wert bei. Experimentelle Nachprüfungen von *H. Meng* bestätigen *Hübschers* Annahme. Da bei einem Hammerzehenplattfuß die I. Zehe im Grundgelenk in rechtwinkeliger Beugung steht, können nur jene Muskeln aktiv tätig sein, die an der Grundphalanx ansetzen, wenigstens solange keine deformierenden Knochen- und Gelenkveränderungen eingesetzt haben. Das wäre in erster Linie der M. flexor hall. brevis, der zweiköpfig an dem entsprechenden Sesambein und zu beiden Seiten

der Grundphalanx ansetzt. Nach *Hofmann* wird dieser Muskel beim ausgesprochenen Plattfuß unterstützt durch den Abductor hallucis, der dann an der Unterseite des Metatarsus entlang zur Basis der Grundphalanx geht und nun im Sinne eines Flexors wirkt. Mit dem lateralen Kopf des Flex. hall. brev. inseriert der Adductor hall. so, daß sein Caput obliquum mit dazu beiträgt, das Grundglied plantarwärts zu ziehen. Durch den ständigen Reiz von seiten des eingesunkenen Fußgewölbes und den durch ihn bedingten Schmerz werden diese Muskel in einen Krampfzustand versetzt und hypertrophieren. Es sind dieselben Vorgänge, wie beim „akuten" Plattfuß, bei dem die Reizungen Schmerzen erzeugen, die dann auf reflektorischem Wege die spastische Contractur auslösen. Das gleiche Bild, wie bei den Muskeln, haben wir nach *Hofmann* bei den plantaren Bändern, die nach seiner Untersuchung verlängert, z. T. aber auch verdickt und hypertrophisch werden. Deformierende Veränderungen an Gelenken und Knochen, ferner nutritive Verkürzung der Muskulatur und schrumpfende Prozesse an der Planta pedis bilden schließlich die fixierte Beugestellung der I. Zehe heraus. Somit wären in erster Linie die erwähnten Muskeln für das Zustandekommen der Hammerzehenstellung beim Plattfuße verantwortlich zu machen.

Unter derselben Voraussetzung können aber auch die gleichen Muskeln in gewissen Fällen die II. Zehe im Grundgelenk gebeugt halten und hier eine ähnliche Hammerzehe ausbilden, wie wir es in unserem Falle fanden. Der M. adductor hall. sendet bisweilen einen Sehnenstreifen zur Innenseite der Grundphalanx II und mit ihm, wenn auch seltener, der Flexor hall. brev. Unterstützt werden diese Muskeln von den Interossei und Lumbricales. Die Interossei funktionieren bekanntlich so, daß, wenn zwei an einer Zehe inserierende zusammenwirken, sie die Grundglieder beugen und die Mittel- und Endglieder strecken.

Auf die Dauer wird natürlich diese Flexionsstellung der I. bzw. der I. und II. Zehe die eingesunkene innere Wölbung des Fußes nicht ausgleichen und die Organe am inneren Rande der Fußsohle vor weiterem Reiz und Druck schützen können. Das Fußgewölbe, das nun einmal seinen inneren Halt verloren hat, wird immer weiter durchsinken. Um die Flexionswirkung der I. Zehe zu unterstützen und den inneren Fußrand noch mehr zu heben, wird der Patient den Fuß supinieren und durch Beugung der übrigen Zehen die Wirkung der Supination unterstützen. Wird ein supinierter Fuß, bei dem die Zehen gebeugt gehalten werden, belastet, so weichen schon bei normalen Verhältnissen die Zehen nach innen aus, ein Moment, das wir beim Zustandekommen von Klumpzehenstellung beim Plattfuß nicht übersehen dürfen. Auch hat der M. abductor hall. beim Plattfuß seinen medialen Zug noch nicht vollständig verloren. Er wird, schon um das laterale Ausweichen des

Mittelfußes auszugleichen, was man oft beim Plattfuß beobachten kann, die I. Zehe zum inneren Fußrand abziehen. *Kirsch* erwähnt ausdrücklich, daß bei seinem Falle der Musc. abductor hall. als gespannter Streifen am inneren unteren Fußrand zu fühlen war, und führt die Abweichung der *Nicoladonischen* Hammerzehe nach innen auf die Wirkung dieses Muskels zurück. Um so leichter werden die übrigen Zehen ihr folgen, wenn einengendes Schuhzeug ein übriges tut. Aus dieser vorläufig noch willkürlichen oder reflektorischen Zehen- und Fußstellung wird schließlich ein Zustand, den *Hofmann* mit Klumpzehenplattfuß bezeichnete, den *Rubritius* somit auch ganz mit Recht als den zweiten, schwereren Grad einer zwar seltenen, aber typischen Entlastungsverbildung beim Plattfuß angesprochen hat.

Daß man diese Zehenstellung beim Plattfuß nicht häufiger findet, liegt m. E. darin begründet, daß die Plattfußbeschwerden so ganz verschiedener Art und Lokalisation sein können. Wie diese Beschwerden bald plötzlich, bald langsam auftreten und dann oft ganz enorm schmerzhafte Contracturen hervorrufen können, die durchaus nicht immer im Einklang mit der Schwere der Deformität stehen, so wird es sich auch mit jenen Schmerzen handeln, die den Anlaß zur Beugecontractur der Zehen und Supination des Fußes geben, worauf sich dann jene Zehenstellung entwickelt. Die Ansicht *Rubritius'*, daß in allen Fällen von Hammerzehen- und Klumpzehenbildung beim Plattfuß eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit am inneren Fußrand bestand, die gleichzeitig mit dem Auftreten des Plattfußes vorhanden sein, aber auch erst später, nachdem ein Plattfuß schon längere Zeit bestanden hat, auftreten kann, findet in unserem Falle Bestätigung.

Literaturverzeichnis.

Eichenwald, Der Plattfuß, dessen Form, sein Zusammenhang mit dem Schweißfuß und der Einfluß beider auf die Marschfähigkeit und Diensttauglichkeit der Soldaten. Wien 1896. — *Hofmann, C.*, Zur Entstehung und Behandlung der Klumpzehen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 8, 434. — *Hofmann, M.*, Anatomie des Platt- und Hackenfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 68. — *Hübscher, C.*, Atrophie des Flexor hall. long. beim Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 17. — *Kirsch*, Hallux malleus varus. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. — *Meng, H.*, Die Rolle der langen Unterschenkelmuskel in der Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Plattfußes, unter besonderer Berücksichtigung des Musc. flexor hall. long. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 29, Heft 3 und 4. — *Nicoladoni*, Hammerzehenplattfuß. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Heft 15. — *Perthes*, Über modellierende Osteotomie bei Plattfüßen mit schwerer Knochendeformität. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 15. — *Ranneft*, Eine seltene Mißbildung des Fußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 4. — *Rubritius*, Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß. Beitr. z. klin. Chirurg. 66. 1910. — *Vulpius*, Ein Fall von Pes malleo-valgus. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 35.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Greifswald. [Direktor: Geh. Med. Rat Professor Dr. *Pels Leusden*].)

Über Paranephritis und Nierenkarbunkel.

Von
Privatdozent Dr. med. **Karl Reschke**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. Januar 1924.)

I. Teil.

Paranephritis.

Trotz vieler klinischer Arbeiten über die Paranephritis und vielfacher experimenteller Bemühungen zur Klärung des Krankheitsbildes ist noch manches strittig und manche Frage ungelöst geblieben. Ich gebe ganz kurz eine Schilderung des Krankheitsbildes, wie es *Küster* beschrieben hat. Die Krankheit entwickelt sich zuweilen langsam und schleichend, oft stürmisch und aus voller Gesundheit heraus mit Frösteln oder Schüttelfrost, mit Fieber von remittierendem Charakter mit abendlichen Steigerungen, andere Male ist das Fieber intermittierend, selten sind Kopfschmerzen und Erbrechen, zuweilen Obstipation, hin und wieder unstillbare Durchfälle.

Der örtliche Schmerz sitzt unterhalb der 12. Rippe, steigert sich bei tiefem Atmen und bei körperlicher Bewegung, er kann ausstrahlen nach der Brust bis zur Achselhöhle, in die Schulter, in die Bauchwand längs des Harnleiters, in den Oberschenkel und die Genitalien.

Später entwickelt sich die örtliche Schwellung in der Lendengegend, die bis zum Rippenbogen vortreten oder sich nach unten zum Leistenbande weiterhin ausbreiten kann. Beim Fortschreiten gegen die Lendengegend tritt ein Ödem und schließlich Fluktuation hier auf. Oft wird die Wirbelsäule zur Entspannung der entzündeten Partien skoliotisch gehalten, oft findet man, wie *Küster* sich ausdrückt, eine Psoitis mit Contractur des Beines im Hüftgelenk.

In unseren Fällen ist die Skoliose nur 4 mal aufgezeichnet. Diese geringe Anzahl ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Patienten zumeist nur im Liegen untersucht worden sind. Zweifellos wäre diese Zwangsstellung der Wirbelsäule des öfteren bemerkt worden, wenn alle Kranken auch im Stehen untersucht worden wären.

Beugestellung im Hüftgelenk wurde 20 mal beobachtet. Fast in allen anderen Arbeiten, in denen diese Zwangsstellung Erwähnung findet, wird von einer Kontraktur des Psoas gesprochen. Ich möchte dazu bemerken, daß man sie zu Unrecht so bezeichnet, besser von einer Psoasstellung spricht. Es handelt sich hier, wie auch bei anderen Erkrankungen, welche zu dieser Zwangsstellung führen, nicht um eine aktive Kontraktur des Psoas, im Gegenteil soll der Psoas und seine Fascie entspannt werden, worauf *Pels Leusden* von jeher schon hingewiesen hat. Die Aufgabe, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen und so den Psoas und seine Fascie zu entspannen, übernimmt der Sartorius und der Rectus femoris.

Der dem Harnleiter entlang ausstrahlende Schmerz verbindet sich oft mit einem Druckpunkt am Übergang des Ureters über die Linea terminalis. Mitunter ist diese auch ohne den ausstrahlenden Schmerz vorhanden. Wir beobachteten dies 5 mal. 2 mal wurde auf dieses Symptom hin eine gesunde Appendix entfernt und später erst der eigentliche Herd gefunden.

Das sind die groben Symptome der fortgeschrittenen Paranephritis. In den Anfangsstadien findet man neben dem spontanen Schmerz im wesentlichen den Tiefendruckschmerz im Winkel zwischen der letzten Rippe und den Rückenstreckern und eine mehr oder weniger starke reflektorische Muskelspannung in der Lendengegend, die wir fast nie vermißten, und die auch anderweit hier und dort erwähnt wird.

Von verschiedenen Seiten wird zur Unterstützung der Diagnose die Probepunktion empfohlen, besonders von *Bussenius* und *Ramstedt*. die sogar zu mehrfachen Punktionen in mehreren Sitzungen raten, falls die ersten negativ ausfielen. Sobald Eiter aspiriert ist, soll sofort die Operation angeschlossen werden wegen der Gefahr der Ausbreitung der Infektion auf bisher noch nicht infizierte Gebiete durch die Kanüle. In *Simons* Fällen ist 18 mal unter 33 Operationen vorher ohne Schaden puntkiert worden. Doch gibt er selbst zu, daß die Punktionen eine gewisse Gefahr in sich bergen, wenn die Diagnose falsch gestellt war und es sich nicht um einen paranephritischen Absceß, sondern z. B. um einen Echinokokkus oder überhaupt um einen intraperitonealen Absceß handelt. *Wagner* meint, daß stärkerer Fettgehalt des Eiters bei der Punktion für Paranephritis spricht und zieht ebenso wie *Harzbecker* die Probepunktion als letztes diagnostisches Hilfsmittel heran.

Wir haben stets auf die Punktion verzichtet und halten sie durchaus nicht für ungefährlich. Beim großen ausgebildeten Absceß ist sie überflüssig und bei den kleineren Abscessen ebenso bei der beginnenden Paranephritis, bei der es noch nicht zur Abscedierung gekommen ist, läßt sie meist im Stich. *Stern* punktierte mehrmals vergeblich bei einem

großen paranephritischen Absceß, der tiefer lag als die punktierten Stellen. Sogar hierbei versagte also die Punktion.

Koll und *Doberauer* zogen zur Sicherung der Diagnose die Röntgenuntersuchung heran. In einem Falle *Kolls* wurde die Diagnose erst durch das Röntgenbild ermöglicht, in dem anderen Falle eine präzise Lokalisation gesichert. Nach *Doberauer*, der im Röntgenbild ein recht verläßliches Hilfsmittel der Diagnose sieht, hängt die Intensität und die Ausdehnung des Schattens von der Lokalisation und der Ausbreitung, vielleicht auch von dem Alter der Eiterung wesentlich ab, ebenso von der Füllung der Intestina. Allerdings meint er, daß nur Eiterungen größerer Ausdehnung Schatten geben und somit im Sinne einer Frühdiagnose von der Skiagraphie nichts zu erwarten ist. Auch wir haben in letzter Zeit des öfteren durchleuchtet, Schatten feststellen können und glauben immerhin, daß die Durchleuchtung nicht ganz nutzlos ist. Besonders lassen sich hochsitzende Infiltrationen unter Umständen gegen Pleuritiden abgrenzen.

Eines Ereignisses möchte ich noch gedenken, das ich nirgends erwähnt finde. Wir sahen bei 5 Patienten eine Ischurie, bei einem scheinbar zusammenfallend mit dem Beginn der Infektion in der Fettkapsel, bei dem anderen hatte das Leiden schon längere Zeit bestanden, ehe die Ischurie eintrat. Sie hatten Harndrang, reichlich Urin in der Blase, doch mußten sie katheterisiert werden, obwohl kein mechanisches Hindernis vorlag. Das gleiche beobachteten wir kürzlich bei einem Patienten mit metastasischem Absceß im tiefen Beckenbindegewebe. Von anderer Seite ist hier und da Polyurie gesehen worden.

Dem Verständnis zugänglich waren von jeher jene Eiterungen, die von benachbarten oder ferner liegenden Organen ausgehend und fortgeleitet das Fettgewebe hinter der Niere erreichen. Pleura- und Lungenerkrankungen, Magen-Darmperforationen, Pankreasaffektionen, Gallenblasenentzündungen, Appendicitis, Cystitis, Prostataeiterungen, Parametritis und andere sind als Ausgangspunkte gefunden worden. Entweder erreichen sie die Regio lumbalis durch direkte Weiterverbreitung im Bindegewebe, oder sie benutzen die Lymphwege, um dorthin zu gelangen. Oft liegen diese Abscesse außerhalb der eigentlichen Fettkapsel der Niere, jenseits der Gerotaschen Fascie.

Infizierte Steinnieren, Pyelitis, Pyelonephritis stehen in der Küsterschen Statistik als Ursache der Paranephritis noch oben an. „Vor allen Dingen ist es die Steinniere, welche in den meisten Fällen die genannten entzündlichen Vorgänge erst erzeugt und welche daher eine der häufigsten Ursachen der Paranephritis darstellt.“ (*Küster*.) Das Verhältnis hat sich seitdem erheblich verschoben zulasten einer anderen Entstehungsform, die auch *Küster* schon erwähnt und von der er sagt, daß in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit mehr und mehr darauf ge-

lenkt worden wäre, daß von anscheinend unbedeutenden Verletzungen oder Erkrankungen der äußeren Decken oder der oberflächlichen Schleimhäute Entzündungserreger auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen in die tieferen Körperteile verschleppt werden können, und setzt hinzu: „Aber wir erfahren in der Regel von diesen Dingen nichts, weil sie längst verheilt und vergessen sind, wenn eine der genannten Erkrankungen einsetzt."

Damit kommt er auf den Entstehungsmodus, der heute, wo die Nephrolithiasis zumeist behandelt wird, ehe sie Komplikationen macht, im wesentlichen die Ätiologie der Erkrankung beherrscht: die Paranephritis als Metastase. Schon hier beginnen die unklaren und strittigen Punkte.

Als erster: ist die Paranephritis als selbständige Metastase aufzufassen, oder nimmt sie ihren Ausgangspunkt von metastatischen Abscessen der Niere?

Israel hat als erster auf die Entstehung der Paranephritis aus dem Rindenabsceß hingewiesen und hält die Mehrzahl der Fälle für so bedingt, wenn er auch die Möglichkeit des direkten hämatogenen Imports der Infektionserreger in das Fettgewebe zugibt. Nach *Jordan* ist in der Regel nur eine Niere Sitz der Erkrankung und die Niereneiterung die Vorstufe der Paranephritis. Es kann sich um multiple kleine Rindenabscesse handeln oder um einen größeren isolierten, schließlich um die Form von eitrig infiltrierender, circumscripter Entzündung, die von *Israel* als Nierenkarbunkel bezeichnet und von *Barth* wieder beschrieben wurde. Der gleichen Ansicht ist *Baum*, und besonders *Rehn* tritt für diese Auffassung ein: „im allgemeinen, d. h. einstweilen, ist als Lehrsatz festzuhalten, daß metastatische Eiterungen der Capsula adiposa in der Mehrzahl der Fälle als von der Niere fortgeleitete Prozesse aufzufassen sind."

Auf dem entgegengesetzten Standpunkt steht *Hykys*, der unter 21 Fällen von paranephritischen Abscessen keinen einzigen fand, bei dem die Niere lädiert gewesen wäre. *Riedel* sah nur in 10% seiner Fälle Entstehung der Abscesse aus Nierenherden und will den Rehnschen Satz so formulieren: „Metastatische Eiterungen der Capsula adiposa sind in der Mehrzahl der Fälle als *nicht* von der Niere fortgeleitet aufzufassen."

Auf diese schroff einander entgegengesetzten Ansichten hin erhebt sich die Frage: ist es möglich, klinisch von vornherein zu entscheiden, ob eine primäre Schädigung der Niere vorliegt oder nicht. Vor allem läßt sich eine Frühdiagnose in dem Sinne stellen, daß die metastatische Nephritis suppurativa vor dem Durchbruch erkannt wird.

Jordan will für die Diagnose des intrarenalen Abscesses neben den allgemeinen Erscheinungen in Form von Fieber, Schmerzen unbestimm-

ter Art in der Seite, gastrischen Störungen folgende Momente als entscheidend ansehen:

1. Nachweis der Eingangspforte,
2. Druckschmerz unterhalb der XII. Rippe,
3. Eventuell eine Vergrößerung der Niere.

Nach *Rehn* verlaufen kleine Nierenabscesse völlig schmerzlos. Erst der Einbruch in die Fettkapsel macht sehr intensiven Schmerz. Er kann nähere klinische Anhaltspunkte für die Erkennung des Nierenabscesses nicht geben, ebensowenig *Baum*. *Zinn* hält für das wichtigste Symptom die Druckschmerzhaftigkeit des erkrankten Organes, dessen Vergrößerung sich nach der Größe der Abscesse und der gleichzeitigen Hyperämie der Niere richtet. *Rinkenberger* sieht als einziges konstantes Symptom eine brettharte Spannung im costovertebralen Winkel an. Nach *Israel* spricht ein auffallend großes Maß von Empfindlichkeit gegen oberflächlichen und ganz leisen Druck zugunsten einer Epinephritis und Paranephritis, da bei entzündlichen Nierengeschwülsten gewöhnlich erst tiefer Druckschmerz empfunden wird und selten so intensiv wie bei Eiterung in den retrorenalen Geweben. Dagegen ist ein Mangel oder eine geringe Heftigkeit nicht gegen die Diagnose Paranephritis zu verwerten, da sie manchmal auch höchst indolent verlaufen könne. Auch der Ort des Druckschmerzes erlaubt einige Schlußfolgerungen. Bei Epi- und Paranephritis ist es gewöhnlich die Lendengegend, in welcher der Druck das größte Maß von Schmerz erzeugt, insbesondere dicht unter der 12. Rippe in der Gegend des Trigonum Petiti, während bei entzündlichen Nierenschwellungen häufig der größte Druck vom Abdomen aus hervorzurufen ist. Der Ausschluß einer renalen Schwellung ergibt sich aus dem Mangel der scharf begrenzten ovoiden Form, welche vergrößerten Nieren ohne Kapselschwellung zukommt, dem allmählichen Verstreichen in die Umgebung sowie dem völligen Mangel respiratorischer Verschieblichkeit, 3 Eigenschaften, welche für die Epi- wie die Paranephritis charakteristisch sind, insbesondere ist ein allmähliches Auslaufen der Resistenz in der Richtung des Musculus iliopsoas ein Zug, der den Nierengeschwülsten fehlt.

Nach alledem liegt eine gewisse Möglichkeit vor, die Diagnose auf metastatische Niereneiterungen zu stellen, bevor es zur Entwicklung eines paranephritischen Abscesses gekommen ist.

Aber läßt sich auch bei der ausgebildetes Paranephritis sagen, ob sie von einem Nierenherd ausgeht oder nicht?

Wie verhält sich vor allen Dingen in dem einen oder anderen Falle der Urin?

Küster: hat die Paranephritis die Niere als Ausgangspunkt, so ist der Urin längere oder kürzere Zeit vorher verändert, er enthält Blut

bei Verletzungen, Blut, Eiter oder Nierenbeckenepithelien bei Entzündungen, Eiter und Schleim bei Pyelitis und Pyelonephritis, im übrigen wird er oft klar befunden.

Israel: Die meisten Untersucher und noch heute die meisten Chirurgen begnügen sich mit der makroskopischen Klarheit und dem Fehlen von Eiweiß, um im Protokoll zu notieren: im Urin nichts Abnormes zu finden und daraus den Schluß der Gesundheit der Niere zu ziehen. Bei der Erforschung einer ursächlichen Nierenaffektion darf man sich nicht damit begnügen, an die gröberen, der Wahrnehmung leicht zugänglichen Zustände, wie Pyonephrosen und Steine, zu denken, sondern muß mit besonderer Sorgfalt auf das Vorhandensein von Herderkrankungen fahnden, welche in Gestalt kleiner metastatischer Abscesse eine wesentliche Rolle in der Entwicklung der Epinephriten spielen. Hier genügt nicht die Konstatierung makroskopischer Klarheit des Harns oder des Fehlens von Eiweiß, denn wenn schon Albuminurie kein notwendiger Bestandteil selbst ausgedehnter Nephriten ist, so noch weniger derjenigen Prozesse, welche sich auf wenige kleine Rindenabscesse beschräken. Hier ist nur mit einer täglich wiederholten, sehr genauen mikroskopischen Untersuchung des Urins ein Resultat zu erlangen, dann kann man nicht selten einige rote Blutkörperchen, Schatten, Leukocyten und Zylinder finden, die man bei dem unverdächtigen Aussehen des Urines nicht erwartet hatte.

Kümmell und *Graff:* Es gibt zahlreiche Abscesse dieser Art, bei welchen man von einer Nierenkrankheit nichts findet und der Urinbefund immer ein absolut normaler bleibt.

Jordan: Ein Zusammenhang des Eiterherdes (Rindenabscesses) mit dem Nierenbecken besteht nicht, infolgedessen bleibt der Urin lange Zeit normal; und weiterhin: Der Urin enthielt weder vor noch nach der Operation Eiter, war vielmehr stets völlig klar (bei operativ festgestellten Nierenabscessen).

Baum: beim solitären Nierenabsceß und der paranephritischen Eiterung finden wir meist ganz normalen Urin, der nur selten einige Leukocyten enthält. Nur selten werden Leukocyten in mehr oder minder großer Zahl verzeichnet, ein Beweis, daß das Frühstadium überschritten ist und die Eiterung sich in die Harnkanälchen fortgesetzt hat.

Rehn: Es gibt Fälle, wo die Untersuchung des Urins wertvollen Aufschluß gewähren kann. Ein negativer Urinbefund beweist nichts gegen eine Eiterung der Niere und ihrer Fettkapsel. Ein kleiner einzelner Nierenabsceß macht keine Erscheinung, der Urin bleibt normal.

Zinn: Der Urinbefund ist meistens negativ, rote Blutkörperchen sind selten zu finden (bei Nierenabscessen und Paranephritis).

Rinkenberger: Der Urin zeigt beim Nierenabsceß nicht immer Ei-

weiß und Zylinder; durch den Harnleiterkatheterismus erhält man zuweilen auf der kranken Seite rote Blutkörperchen oder Eiter enthaltenden Urin.

Simon: Urinveränderungen sind in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, ohne daß sie im allgemeinen einen sicheren Schluß auf die direkte Mitbeteiligung der Niere gestatten, wenn eine solche auch öfters vorhanden sein wird. Nur die verhältnismäßig seltenen Fälle, bei uns 5 an der Zahl, bei denen Zylinder ausgeschieden werden oder bei denen sich die Funktion bei der cystoskopischen Untersuchung geschädigt zeigt, lassen eine direkte Schädigung der Niere sehr wahrscheinlich erscheinen. Die anderen Erscheinungen, wie vermehrter quälender Harndrang, sowie der sehr häufige Befund von Albumen, Epithelien, Leukocyten kann für die Diagnose und Prognose des Falles nicht ausschlaggebend verwertet werden. Auf den Befund von Blutkörperchen, besonders Schatten, müßte wohl in Zukunft etwas mehr geachtet werden.

Doberauer: Meine eigene Erfahrung erhärtete den Israelschen Befund in einigen Fällen und andere Male, wo gerade ein bezüglicher Hinweis erwünscht gewesen wäre, ließ er im Stich. Wenn also eine Beweiskraft demselben auch nicht zukommt, so ist er doch in unklaren Fällen wichtig, indem er im Zusammenhang mit anderen nicht eindeutigen und für sich nicht beweisenden Symptomen die Konstruktion des Krankheitsbildes möglich macht.

Stern: Wenn bei unserem Kranken der Harn bis zuletzt klar und eiweißfrei geblieben ist, so ist das um so mehr hervorzuheben, da recht ausgedehnte Abscesse in den Nieren bestanden.

Man könnte in Fällen mit Herderkrankungen und scheinbar negativem Harnbefund den klaren und eiweißfreien Harn sich so erklären, daß eine vielleicht reflektorische Anurie der kranken Seite besteht. Diese Erwägung ist in unserem Falle bei der Doppelseitigkeit der Erkrankung auszuschließen.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß in vorliegenden ebenso wie in analogen Fällen die Verbindung der Eiterherde mit den abführenden Harnwegen nicht derartig ist, daß makroskopisch oder mit den klinischen Eiweißproben eine pathologische Beimengung zum Urin manifest wurde.

Vor allem aber muß zugestanden werden, daß eine mikroskopische Untersuchung in unserem Falle unterblieben ist.

Eine gleiche Unterlassung liegt vielleicht in so manchem der Fälle vor, in denen trotz großer paranephritischer Abscesse ein absolut normaler Harnbefund festgestellt wurde.

Wagner (Frisch-Zuckerkandl): Der Urin enthält nur dann Eiterbeimengungen, wenn an irgendeiner Stelle eine Verbindung des paranephritischen Abscesses mit der Niere, dem Nierenbecken oder sonst

mit einem Harnwege besteht, oder wenn die primäre Affektion ein krankhafter Nierenproceß ist, der an und für sich Pyurie bedingt.

Die normale Beschaffenheit des Urins spricht also bei Vorhandensein von Fieber, Schmerzen und Schwellung in der Nierengegend eher für eine pararenale als für eine renale Eiterung.

Jaffé: Jedenfalls bringt Sedimentieren und Zentrifugieren hauptsächlich aber viel häufigeres Untersuchen des Urins, als im allgemeinen üblich ist, noch Resultate zustande, wo anscheinend zunächst keine solchen zu erreichen sind. Aber in der Erkennung der hier zu beschreibenden Nierenabscesse werden wir durch die Urinuntersuchung trotz aller angewandten Hilfsmittel kaum gefördert werden. Kommt es allerdings zu einem Durchbruch in das Nierenbecken, so ist die Situation klar, und es brauchen nicht viele Worte verloren zu werden. Sonst aber habe ich im wesentlichen negative Resultate in bezug auf die Urinuntersuchung zu verzeichnen, insbesondere waren Eiterkörperchen in irgend größerer Zahl, die etwa zur Diagnose hätten führen können, nicht aufzufinden. In einigen Fällen konnten Spuren von Eiweiß, hin und wieder hyaline Zylinder, nie größere Mengen von Zylindern, nie Nierenepithelien nachgewiesen werden.

Riedel: fand unter 51 Fällen von Paranephritis, die seiner Meinung nach primär waren, nur 9 mal Eiweiß, unter 15 Nierenabscessen 6 mal den Urin frei.

In unseren 72 Fällen fanden wir 68 mal Leukocyten im Sediment, 12 mal rote Blutkörperchen, 13 mal Zylinder. Es wurde stets in allen verdächtigen Fällen eine gründliche Untersuchung des Urins vorgenommen. Diese Befunde stehen somit zu denen in Widerspruch, die den Urin als normal angaben. Äußerlich klar war der Urin zumeist auch in unseren Fällen. Oft sind es nur wenige Leukocyten, die man findet; jedenfalls kann keine Rede davon sein, daß sie nur dann zu finden sind, wenn die Eiterung ins Nierenbecken durchgebrochen ist. Dieses Ereignis wurde 2 mal beobachtet, da war das Gesichtsfeld von Leukocyten überschwemmt, bei diesen fand man auch hyaline und granulierte Zylinder, dasselbe auch auf der anderen Seite. Möglicherweise lag hier ein Nierenabsceß vor. Die Niere selbst kam nicht zu Gesicht. Patient entfieberte nach der Spaltung prompt, wurde gesund und mit negativem Urinbefund entlassen. Unter den 5 Fällen, bei denen in vivo oder bei der Autopsie Nierenabszesse gefunden wurden, enthielt der Urin 1 mal Leukocyten und Erythrocyten, 2 mal Leukocyten und granulierte Zylinder, 2 mal nur Leukocyten. Der Befund von Zylindern beim Nierenherd ist nicht notwendig, die Leukocyten allein zeigten die Veränderung der Niere an.

Von den übrigen, die außer Leukocyten Zylinder enthielten, entfieberten nach der Spaltung des paranephritischen Abscesses alle außer

zweien. Der eine wurde vor völliger Entfieberung entlassen, der andere hatte autoptisch nachgewiesen beidseitige Nierenabscesse. Bei den sofort Entfieberten hat also entweder ein perforierter Nierenabsceß in Verbindung mit der eröffneten Eiterhöhle gestanden, oder es war überhaupt kein Nierenabsceß vorhanden. Also ein sicherer Beweis für den Absceß der Niere selbst ist der Befund von Zylindern nicht. Aber auch die Leukocyten zeigen durchaus nicht immer Nierenherde an. Bei zwei paranephritischen Abscessen, der eine ausgegangen von einem perforierten Magen-, der andere von einem perforierten Duodenalulcus, fanden sich einmal Leukocyten im Urin, ein zweites Mal Leukocyten und granulierte Zylinder. Die Sektion ergab bei dem letzten Fall eine blasse, trübe Niere, bei dem anderen an der Niere nichts, beide Male jedenfalls keinen Absceß. Wissen wir doch, daß alle entzündlichen eitrigen Prozesse, die der Niere oder der Blase nahekommen, ich denke besonders an die Appendicitis, Leukocytenausscheidung veranlassen können. Es ist doch im höchsten Maße wahrscheinlich, daß bei ausgedehnten entzündlichen Prozessen um die Niere ein kollaterales entzündliches Ödem in ihr auftritt, und daß es daher zu Leukocytenauswanderung in mäßigem Grade kommen kann.

Sind nun diese Leukocyten, besonders wenn sie nur vereinzelt auftreten, als zufällige Beimengungen im Urin anzusehen, wie sie von manchen aufgefaßt werden? Zu dieser Frage hat erst kürzlich *Pflaumer* Stellung genommen (Zentr. 23, Nr. 15). Sein Urteil lautet: Normaler Urin enthält keine Leukocyten.

Also Wert ist auf den Befund von Leukocyten durchaus zu legen. Ist der entzündliche Prozeß nach dem Tastbefund noch auf die Niere beschränkt und stimmen die übrigen Erscheinungen dazu, so wird man bei solchem Urinbefund einen metastatischen Absceß der Niere vermuten können, falls nicht irgendwelche aufsteigenden Eiterungen das Bild verdecken. *Bei der ausgebildeten Paranephritis aber kann aus dem abnormen Urinbefund auf den Ausgang der Eiterung von einem Nierenherd nicht geschlossen werden.*

Baum, einer der Hauptvertreter der Ansicht, daß die Paranephritis stets auf einen Nierenherd zurückzuführen sei, will einen neuen Beweis für seine Anschauung in dem Auftreten von Bakterien im Urin sehen. Zugleich soll die Untersuchung auf Bakterien zur Frühdiagnose dienen.

In 5 Fällen von Paranephritis und 2 Fällen von Nierenabscessen fand er 6 mal Bakterien im Urin, die mit den aus dem Absceß gezüchteten identisch waren. Einmal fand er auf der Seite des Herdes Bakteriurie, während der Urin der anderen Seite steril blieb. Er ist der Ansicht, daß der positive Befund für Nierenmetastasen spricht.

Was wissen wir von der Ausscheidung der Bakterien im Urin? Lange schon ist bekannt, daß der Urin Scharlachkranker kontagiös

ist, daß die Erreger von Typhus, Recurrens und Malaria in den Urin übergehen. Von *Sittmann* sowie von *Koch* ist der Nachweis von Staphylokokken im Urin 5 bis 6 Stunden nach der intravenösen Injektion geführt worden. In *Rolly*s Versuchen traten sie schon nach 3 bis 30 Minuten auf. Es fragt sich, ob die Bakterien schon durch eine normale Niere aus dem Blut in den Urin hindurchzugehen vermögen, oder ob ein Durchgang nur durch eine pathologisch veränderte Niere zustande kommen kann. Nach *Kutscher* bildet die intakte Niere für alle Bakterienarten ein gut wirksames, undurchlässiges Filter. *Lubarsch* dagegen nimmt an, daß durch den Harn Mikroorganismen ausgeschieden werden können, auch wenn die Nieren zum mindesten so gut wie intakt sind. Für den Zustand der Niere entscheidet nach den betreffenden Autoren die chemische Untersuchung des Urins auf Eiweiß und die mikroskopische auf Nierenbestandteile.

Was speziell den Staphylokokkus angeht, der ja in der Hauptsache der Erreger der metastatischen Nierenabscesse ist, so wird die Ausscheidung der virulenten Stämme durch die Niere als eine konstante Erscheinung von allen Untersuchern angesehen. *Passet*, *Wyssokowitsch*, *Ribbert*, *Pernice* und *Scagliosi*, *Sittmann*, *Rolly* und *Streng* heben den Übertritt der Kokken in den Urin als eine spezifische Eigenschaft des Traubenkokkus hervor.

Nach *Wyssokowitsch* dringen sie jedoch nur dann in den Harn ein, wenn eine hämorrhagische Nephritis oder eine Zerreißung von Blutgefäßen in der Niere vorliegt, d. h., wenn im Urin rote Blutkörperchen vorhanden sind.

Koch fand den Staphylokokkus erst 5 bis 6 Stunden nach der Einverleibung ins Blut im Urin. Er folgert aus seinen Untersuchungen, daß die Niere erst durch die nekrotisierenden Toxine der Staphylokokken für den Durchtritt vorbereitet, d. h. geschädigt werden müsse. In der Niere werden durch besonders virulente Erreger in Gruppen angeordnete Rindenabscesse erzeugt, durch abgeschwächte Kulturen Markabscesse. Der Nachweis von Traubenkokken im Urin kann für die Diagnose der eitrigen Nierenerkrankung von Bedeutung werden. Aber *Koch* selbst sagt, der Staphylokokkus brauche durchaus nicht unter allen Umständen Eiterung hervorzurufen, er könne bei seinem Durchtritt auch akute parenchymatöse Nephritis machen.

Biedl und *Kraus* fanden im Gegensatz dazu den Staphylokokkus die Nieren ohne jede Schädigung passieren. Auch nach *Rolly* ist der Vorgang so zu erklären, daß zugleich mit der Sekretion und der Filtration des Urinwassers aus dem bakterienhaltigen Blut durch die Glomeruluswand hindurch ein kleiner Teil der im Blut befindlichen Bakterien treten kann, und daß es für den Durchtritt ziemlich gleichgültig ist, ob die Niere verändert ist oder nicht. *Nötzel* stellte Staphylo-

kokken wiederholt sogar bei gesunden Individuen fest und meint, dieser Befund sei mit größter Vorsicht zu bewerten. Im Gefolge lange dauernder Staphylokokkenerkrankungen, besonders bei eitriger Osteomyelitis, konnte er Traubenkokken so gut wie regelmäßig nachweisen, auch wenn Albuminurie und sonstige Anzeichen einer Nephritis fehlten.

In der Literatur über die Paranephritis ist, wie *Baum* sagt, von einer systematischen Untersuchung des Urins nichts zu finden. *Barth* fand in zweien seiner Nierenkarbunkel beim Ureterenkatheterismus auf der kranken Seite Staphylokokken, auf der gesunden sterilen Urin, analog zu dem einen *Baum*schen Falle. *Müller* stellte 1 mal (cit. nach *Rehn*) massenhaft Traubenkokken fest. Wir selbst haben früher systematische Untersuchungen daraufhin nicht gemacht, haben erst in der letzten Zeit darauf geachtet. Bei einem Nierenkarbunkel fanden sich viele Staphylokokken im Urin. Von 10 anderen Patienten 1 mal in Kombination mit Leukocyten, Erythrocyten und granulierten Zylindern, sonst nur mit Leukocyten. Bei einem Nierenkarbunkel war der Urin steril.

Auch hier können wir also nur sagen, daß Staphylokokken im Urin, sofern keine Entzündungen der abführenden Harnwege vorliegen, uns eine Anzeige für einen Staphylokokkenherd im Körper geben. Wenn die klinischen Erscheinungen für einen Nierenherd sprechen, so kann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch diesen Befund gesichert werden. *Bei der ausgebildeten Paranephritis aber ist auch diese Erscheinung kein sicheres Zeichen für einen primären Nierenherd.* Denn im Frühstadium können von demselben Herd, der die Paranephritis verursachte, Kokken in den Urin übergehen. Späterhin können sie von dem Absceß neben der Niere selbst auf dem Blut- oder Lymphwege zur Niere gelangen und ausgeschieden werden.

Auch bei den Experimenten *Rehns* und *Kochs*, die ausgeführt wurden, um Nierenabscesse zu setzen, zeigte es sich, daß paranephritische Abscesse primär entstehen können. Die Kapsel bekommt zum Teil selbständige Gefäße, zum Teil Äste, die aus der Nierenarterie stammen. Auch das Venensystem des Fettlagers kommuniziert in ausgedehntem Maße mit den Venen der Nieren. Ebenso kommunizieren die beiden Lymphgefäßnetze der Niere und der Fettkapsel durch viele Verbindungen. Wir finden hierin zugleich eine Erklärung für das parallele Vorkommen der Niereneiterung und der Paranephritis auch für diejenigen Fälle, bei denen Nierenherd und paranephritischer Absceß durch eine Schicht von intaktem Gewebe voneinander getrennt sind. Entweder ist hierbei eine Verschleppung auf dem Blut-, resp. Lymphwege aus der Niere in die Fettkapsel erfolgt oder beide sind als gleichberechtigte Metastasen anzusprechen. Erklärt wird dadurch aber auch

die Möglichkeit, daß bei bestehendem paranephritischen Absceß, ohne daß ein Nierenherd besteht, Bakterien in die Nierengefäße geraten und aus der anliegenden Niere ausgeschieden werden können.

Es ist sicher, daß eine große Anzahl von Paranephritiden durch primäre Rindenherde hervorgerufen werden, aber weder am Krankenbett noch durch eine gründliche Untersuchung des Urins kommen wir bei der ausgebildeten Paranephritis über die Vermutung hinaus, es könnte ein primärer Nierenherd vorliegen.

Mehr schon kann die funktionelle Diagnostik und der Ureterenkatheterismus uns sagen, wenigstens bei schweren Eiterungen der Nieren, so in 3 von *Barths* Karbunkelfällen. Bei den kleinen Abscessen wird die Funktion nicht wesentlich beeinträchtigt, so daß man auch daraus keinen sicheren Rückschluß in dem einen oder anderen Sinne ziehen kann.

Vielleicht liegt aber die Möglichkeit vor, noch nach der Spaltung des paranephritischen Abscesses aus dem weiteren Verlauf über das zugrunde liegende primäre Nierenleiden Aufklärung zu bekommen. In einem der beiden Karbunkelfälle *Israels*, in dreien der 4 *Barth*schen Fälle, in dem Fall *Krieg* entfieberten die Kranken nach der Spaltung des paranephritischen Abscesses nicht. Die sekundäre Freilegung der Niere förderte alsdann den Ausgangsherd zutage. Unter unseren Fällen trat 12mal nach der Incision keine Entfieberung ein. 5mal war die Ursache eine infizierte Steinniere, die späterhin entfernt wurde, 1mal eine beidseitige mischinfizierte Tuberkulose, einmal brach die Eiterung ins Nierenbecken durch; es traten plötzlich reichliche Mengen von Eiter im Urin auf und 8 Tage später erst Entfieberung. Bei einem anderen Patienten wurde bei der Incision staphylokokkenhaltiges Blut gefunden. Nach einigen Tagen trat eine Urinfistel auf, wohl der Durchbruch eines Nierenherdes nach außen. Bei ihm enthielt das Sediment des Urins Leukocyten, Erythrocyten und granulierte Zylinder. Ein Patient mit gleichem Harnbefund entfieberte erst nach 8 Tagen. Wieder bei einer anderen Patientin fanden sich im Urin der kranken Seite Eiweiß und Leukocyten. Die Funktion dieser Niere war erheblich herabgesetzt. Nach der einfachen Incision des Abscesses entfieberte sie erst allmählich nach 4 Wochen. Bei diesem letzten Fall gibt uns die Fieberkurve und der Verlauf wohl ein Recht auf den begründeten Verdacht eines primären Nierenherdes. Einen beidseitigen Herd fanden wir bei der Autopsie eines Patienten, dem der paranephritische Absceß, von dem Nierenherd auf einer Seite verursacht, eröffnet war. Auch dieser entfieberte nach der Spaltung nicht. Bei den beiden übrigen handelte es sich 1mal um ein Infiltrat in der Umgebung der Wunde, 1mal um eine Retention in der Höhle selbst, die noch 2mal gespalten werden mußte.

Alle anderen entfieberten in kurzer Zeit oder sogleich am Tage nach der Absceßincision. Entweder mußte in diesen Fällen der Nierenherd in Kommunikation mit der äußeren Abseeßhhöle gestandeen und sich in diese genügend entleert haben oder es lagen nur primäre Paranephritiden vor. Auch *Kümmell* und *Graf* sowie *Riedel* halten den Rückgang aller Erscheinungen nach der Spaltung für einen Beweis für die Unabhängigkeit des paranephritischen Entzündungsprozeßes von einer Nierenerkrankung. *Ich glaube immerhin, daß man aus dem weiteren Krankheitsverlauf, besonders wenn man noch den Ureterenkatheterismus und die Funktionsprüfung zuRate zieht, über die wahre Natur des Leidens gewisse Aufschlüsse bekommen kann.*

Die Ergebnisse der experimentellen bakteriologischen Forschung haben uns das Verständnis für die Vorgänge der Keimverschleppung in das Paranephrium erschlossen und damit auch für die Herkunft aus kleinen, scheinbar unbedeutenden Eingangspforten, deren Kenntnis in der Zeit der Küsterschen Abhandlung noch nicht sehr verbreitet war. Unter unseren 72 Fällen fanden wir als Ätiologie 21 mal Furunkel und Karbunkel, 2 mal Panaritien, 3 mal eiternde Wunden, 4 mal Angina, 1 mal Stirnhöhleneiterung, 1 mal Scarlatina, 1 mal Gonorrhöe, 2 mal Cystitis, 1 mal Prostataabsceß, 1 mal Pyelitis, 5 mal Steine, 1 mal Perforation eines Magen-, 1 mal eines Duodenalgeschwürs. Die übrigen Patienten wußten sich einer Eingangspforte nicht zu erinnern. Einer der letzten wußte nichts von einem abgelaufenen Furunkel, dessen markstückgroße Spur man am Gesäß noch deutlich erkennen konnte.

Verständlich wird auch die traumatische Auslösung der Abscesse, von denen in unseren Krankengeschichten 4 direkte Stöße und eine Zerrung der Lendengegend angegeben waren. Direkte Traumen, Zerrungen, Überanstrengungen werden als Veranlassung in der Literatur angeführt, kleine und große Blutergüsse halten die im Blute kreisenden Bakterien auf und geben den Nährboden ab. *Riedel* meint sogar, daß schon die physiologischen Atembewegungen im Fettlager, Hustenstöße und ganz geringe Traumen miliare Blutungen setzen können, die nach seiner Ansicht häufiger dort vorkommen als man vermutet. Er sieht darin eine gewisse Prädisposition zur Entstehung der Entzündung im Fettlager und setzt sie in Vergleich zu den metastatischen Abscessen der glutäalen Fettasche. Man darf allerdings aus der hämorrhagischen Beschaffenheit des Eiters nicht auf die traumatische Entstehung eines vorliegenden paranephritischen Abscesses schließen. Blutbeimengungen werden öfters beobachtet. Auch wir sahen 2 derartige Fälle, bei denen eine Verletzung in irgendeinerForm ausgeschlossen werden konnte.

Der Verlauf der Erkrankung kann, wie *Küster* sagt, so leicht sein, daß diese Fälle auf medizinischen Kliniken zur Behandlung und Heilung

kommen. Besonders *Bussenius* und *Rammstedt* weisen in letzter Zeit darauf hin, daß der Übergang der Entzündung in Eiterung nicht die Regel ist, daß die Entzündung sich häufiger zurückbildet, als gemeinhin angenommen wird. Wir beobachteten 4 Fälle, in denen man nach den Erscheinungen eine Paranephritis annehmen mußte, die sich spontan zurückbildete. Selbst bei einem ausgebildeten paranephritischen Absceß ist von *Barth* eine Ausheilung nach einer Probepunktion gesehen worden. Wenn auch die paranephritischen Abscesse längere Zeit bestehen können, ohne an anderen Stellen Metastasen zu machen, so können doch immerhin Durchbrüche und Durchwanderung nach Pleura, Lunge, Bauchfell sowie andere Komplikationen eintreten. Wir erlebten 3 mal Pleuritis, 1 mal Lungengangrän, 2 mal Peritonitis. Bei einem unserer Fälle von Peritonitis wurde eine Perforation nicht gesehen, während bei dem anderen die Durchbruchsstelle bei der Operation gefunden wurde. Beide starben. Ich komme sogleich auf diese Fälle bei der Besprechung der Mortalität zurück.

Nach *Küsters* Zusammenstellung starben von 230 Kranken 79 (34,33%), von 131, bei denen keine Komplikation beobachtet wurde, nur 22 (17%), von 98 mit Komplikationen 48, von solchen mit primär eitriger Entzündung der Niere sogar $53^1/_2$%. Das heißt, die Sterblichkeit richtet sich im wesentlichen nach dem Grundleiden, das zur Paranephritis geführt hat und nach den Komplikationen, die im Verlauf der Erkrankung eintreten können. Auch nach unseren Beobachtungen können wir dem zustimmen, was *Kümmell* und *Graf* über die Prognose sagen: „Man ist berechtigt, die Paranephritis an sich als eine kaum gefährliche Krankheit anzusehen, während das veranlassende Leiden seine eigene Prognose hat.“ Man darf natürlich die Paranephritis nicht wochenlang konservieren, wie in dem letzten uns zugeführten Falle. 7 Wochen war die Eiterung „beobachtet“ worden, dann kurz vor dem Durchbruch mit einer kleiner Incision entleert. 4 Wochen fieberte die Kranke weiter, bis man sie zu uns brachte. Die notwendige Exstirpation der völlig vereiterten und verödeten, nicht mehr funktionierenden Steinniere überstand die Kranke nicht, obwohl der Eingriff schnell und ohne wesentliche Schwierigkeiten verlief.

Von den 72 Fällen unserer Klinik, die dieser Zusammenstellung zugrunde liegen, starben 8, außer der eben genannten.

Bei zweien hatte eine Ulcusperforation, 1 mal des Magens, 1 mal des Duodenums 3 und 4 Wochen vor der Aufnahme zu einem paranephritischen Absceß geführt. Bei einem Patienten bestanden neben der großen retrorenalen Phlegmone mehrfache Streptokokkenmetastasen, alle ausgehend von einem Erysipel. In den Nieren fanden sich keine Abscesse, die fibröse Kapsel war verdickt, aber nicht eitrig infiltriert. Eine Patientin hatte eine beidseitige mischinfizierte Nieren-

tuberkulose mit schwerer Zerstörung des Parenchyms, bei 2 Patienten handelte es sich um die oben erwähnte Peritonitis, der eine war ein Kranker mit vielen Karbunkeln, bei dem der paranephritische Absceß erst nach dem Durchbruch erkannt wurde. Ein großer Nierenkarbunkel war der Ausgang der Paranephritis, in der anderen Niere fand sich bei der Sektion ein Absceß. Wieder bei einem anderen trat 14 Tage nach der Spaltung des Abscesses völlige Anurie ein. Die Dekapsulation der anderen Niere brachte die Urinsekretion wieder auf 450 und die Ödeme bildeten sich zurück, doch starb der Kranke 6 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab einen kleinen Prostataabsceß, multiple hämatogene Abscesse beider Nieren, Pneumonie der rechten Lunge, Gangrän des linken Unterlappens. Also auch hier finden wir unter den Todesfällen nur solche mit schwerem Grundleiden oder Eiterungen der Niere selbst. Bei der einen Patientin mit sekundärer Peritonitis konnte man keinen Aufschluß über den Zustand der Niere bekommen, da die Sektion verweigert wurde.

„Das Nierengewebe geht in den Fällen, welche zur Heilung kommen und in welchen der Prozeß nicht erst von der Drüse auf die Kapsel übergegriffen hat, gewöhnlich unverändert aus dem Sturm hervor, der darüber hinwegbrauste.“ (*Küster.*) Auch nach neueren Statistiken (*Riedel*, *Kümmell* und *Graf*, *Simon*) tritt fast immer eine völlige und dauernde restitio ad integrum auf. Ebenfalls wurden unsere Patienten zumeist mit normaler Nierenfunktion und normalem Urinbefund ohne Beschwerden entlassen.

Ausnahmsweise aber scheint, wie *Küster* sagt, eine fortschreitende Kapselschrumpfung zu einer Atrophie des Organs zu führen, wie in einem von *Elias* beschriebenen Falle. Es ist allerdings noch nicht festgestellt, ob diese Schwarten auch durch primäre Entzündung der Fettkapsel entstehen können. Wir selbst haben keine Erfahrung darüber und haben keinen Fall solcher Schwielenbildung im Anschluß an eine Paranephritis ohne Beteiligung der Niere gesehen, wohl aber solche bei Steinerkrankungen und Eiterungen der Niere. Wenn *Nicolich* 2 derartige Fälle beschreibt, bei denen er durch Befreiung der Niere aus den starren Schwielen dauernde Heilung erzielte, so weist schon die Anamnese bei seinen Kranken darauf hin (Koliken, Abgang von Grieß und Blutgerinnseln), daß eine Erkrankung der Niere, wahrscheinlich Steine, zur Bildung der schwieligen Paranephritis geführt hat. Der negative Röntgenbefund beweist nichts für das Fehlen eines Steines.

Des öfteren sind gerade bei der schwieligen Paranephritis Anurien beobachtet worden, die sicherlich nur zum Teil auf den Druck der Schwiele zurückzuführen waren, wenn sich die Urinsekretion auch nach der Dekapsulation häufig wieder einstellte. Einen besonders interessanten Fall dieser Art beschreibt *Bode*, der bei einer Solitärniere

mit Nephritis und schwieliger Paranephritis 2 mal durch Dekapsulation die immer wieder eintretende Anurie beseitigte. Einmal trat die Urinsekretion unter inneren Mitteln wieder ein, das 4. Mal erlag die Kranke der Anurie. Es ist mir zweifelhaft, ob die Dekapsulation oder selbst die Exstirpation der schwieligen Kapsel dauernd Heilung bringen kann, weil diesen Formen zumeist chronische Eiterungen der Niere zugrunde liegen. Besonders *Zuckerkandl* vertritt den Standpunkt, die Niere sei stets der Sitz eines eitrigen Prozesses, wenn das Fettlager in eine schwielige, die Niere einkapselnde Masse umgewandelt ist. Die Suppuration muß lange bestanden und zu tiefen Zerstörungen des Parenchyms geführt haben, ehe eine nachweisbare Schwartenbildung des Paranephriums zustande kommt.

„Die Art der Eiterung", sagt *Zuckerkandl*, „scheint für die Entstehung der fibrös-sklerotischen Paranephritis nicht von Belang zu sein, denn wir finden sie in gleicher Weise bei gewissen Formen der Nierentuberkulose wie um eitrige Steinnieren, bei einfachen Pyonephrosen oder solchen, die aus Infektion in der Schwangerschaft ihren Ausgang genommen haben." Er zieht die logische Konsequenz aus diesen Tatsachen: die Niere muß geopfert werden, falls die Infektion noch einseitig geblieben ist.

Bei früheren Versuchen, die paranephritische Schwiele nur zu spalten evtl. zu nephrotomieren, sah er den Tumor stationär bleiben, Rezidive eintreten und vor allem eine spätere Erkrankung der zweiten Niere. Häufigere Eingriffe wurden nötig, und schließlich erlagen solche Kranke oft doch noch dem ursächlichen Leiden oder der Miterkrankung der zweiten Niere.

Wissen wir doch aus zahlreichen klinischen Beobachtungen, daß die Erkrankung einer Niere für die andere nicht gleichgültig ist. Sowohl bei akuten wie bei chronischen Erkrankungen, besonders Eiterungen einer Seite, kommt es häufig zu Parenchymschädigungen der zweiten. Auch experimentell konnte *Isobe* bei schweren Läsionen einer Niere ausgedehnte Veränderungen in der anderen hervorrufen und nimmt an, daß von der geschädigten toxische Zerfallsprodukte an das Blut abgegeben werden, die spezifisch auf die andere einwirken. Das gleiche konnte *Koll* bei experimentellen einseitigen Niereninfektionen nachweisen. Nicht nur die infizierte Niere wurde befallen, sondern auch die andere. Wir selbst konnten unter unseren Paranephritisfällen eine ganze Anzahl feststellen, bei denen der Ureterenkatheterismus auf beiden Seiten abnormen Urin zeigte. Bei allen diesen Fällen war nicht zu entscheiden, ob der paranephritische Absceß beide Nieren geschädigt hatte, ob eine Eiterung einer Niere zum paranephritischen Absceß und zur Schädigung der anderen geführt hatte, oder ob gar beide Nieren als Sitz einer Eiterung anzusprechen waren.

Für die Technik der Exstirpation solcher Schwielen fordert *Zuckerkandl* die intrakapsuläre Ausschälung, auf die schon *Israel* und *Tuffier* hingewiesen haben, als typische Operation der Wahl: „Nur unter großen Mühen läßt sich bei dem extrakapsulären Vorgehen der starre, festsitzende Tumor mobilisieren, das Bauchfell ist gefährdet, die Pleura, man gelangt in bedenkliche Nähe der Cava und Aorta.“ Auch *Israel* sagt: die Schwierigkeiten wären bei der Exstirpation derartiger Nieren oft unüberwindlich. Nach *Zuckerkandl* ist die intrakapsuläre Nephrektomie dagegen selbst unter anscheinend schwierigen Umständen leicht und sicher ausführbar.

Noch eines ist in seinen Beobachtungen wichtig; ohne Ausnahme sah er nach Entfernung der Niere die zurückgelassene Schwiele sich zurückbilden. Demnach scheint die Resektion der Kapsel, die *Albarran* nach der subkapsulären Nephrektomie empfiehlt, überflüssig. Gerade in der Vermeidung dieses schwierigen Unternehmens liegt der Vorteil des Verfahrens.

Eine Bestätigung dessen, was *Zuckerkandl* über die sklerosierende Paranephritis sagt, ist folgender Fall:

K. G., 60 Jahre, 1913 Entfernung von Blasensteinen durch Sectio alta. 1913 Spaltung eines paranephritischen Abscesses, 1914 neuerdings Spaltung eines paranephritischen Abscesses, 1917 wiederum Schmerzen und Temperatursteigerung. 10 Tage später entleert sich ein großer Absceß spontan. Bei der Aufnahme im Röntgenbild gänseeigroßer Nierenstein. Der Kranke, der bisher nur in größter Not sich hatte operieren lassen, war in einem äußerst elenden Zustand. Aber die weiterbestehenden Schmerzen und das Fieber drängten zum Eingriff. Winkelschnitt nach *König*. Man kommt in außerordentlich starres Narbengewebe, weshalb es nicht möglich ist, die Niere frei zu bekommen. An der Hinterseite gelangt man an das Nierenbecken, aus dem 4 große aneinanderliegende Steine entfernt werden. Beim stumpfen Loslösen der Niere riecht es plötzlich nach Kot, offenbar ist das Kolon angerissen worden, doch ist die Stelle nicht zu finden. Mikulicz-Tamponade. Tod an Peritonitis.

Auch in einem zweiten Falle, bei dem 6 Wochen nach der Spaltung des Abscesses die extrakapsuläre Nephrektomie vorgenommen wurde, wurde das Peritoneum eröffnet, doch kam der Patient zur Genesung. Die Niere war mit Steinen angefüllt und schwer vereitert.

Bei 2 anderen Patienten, bei denen unter gleichen Umständen die Niere intrakapsulär ausgeschält wurde, verlief alles ohne Zwischenfall. Beide Male war das Organ schwer zerstört.

Wir können die Erfahrungen *Zuckerkandls* nur bestätigen. *Die Nieren innerhalb sklerosierter Kapseln sind schwer krank und müssen entfernt werden, falls der Zustand der anderen Niere es erlaubt. Die Exstirpation ist intrakapsulär vorzunehmen.*

Was nun die Behandlung des paranephritischen Abscesses selbst angeht, so ist es selbstverständlich, daß der Eiterherd zu spalten ist. Wenn auch die Rückbildung einer nicht in Suppuration übergegangenen Paranephritis möglich ist, so kann man bei der abscedierenden Form

nur selten auf die Resorption hoffen und wird den Patienten nicht durch Zuwarten den Gefahren der Komplikationen aussetzen. Diese Frage steht außerhalb der Diskussion. Dagegen sind die Ansichten darüber geteilt, ob man beim paranephritischen Absceß die Niere freilegen soll oder nicht.

Albarran: „Die Operation darf nicht nur die Eröffnung des Abscesses, sondern sie muß auch die Untersuchung der Niere bezwecken. Diese ist in allen den Fällen unerläßlich, in denen der Kranke Symptome seitens des Harnapparates gezeigt hat, weil man dabei Gefahr läuft, eine subkapsuläre oder intrarenale Eiteransammlung zu übersehen. Selbst wenn Symptome von seiten des Harnapparates fehlen, wird es zweckmäßig sein, die Niere zu untersuchen."

Auch *Israel* ist der Ansicht, unsere Aufgabe dürfe erst als beendigt betrachtet werden, wenn wir die Niere oder ihre Kapseln im Grunde der Höhle so weit freigelegt haben, daß wir sie abtasten und besichtigen können. Kleine Abscesse der Niere sollen geöffnet werden, unter Umständen ist die Kapsel in kleiner Ausdehnung zu spalten und abzulösen, damit man sich Klarheit über den Zustand der Niere verschaffen kann. Wo aber keine solchen auf einen bestimmten Punkt hinweisende Indizien vorliegen, sollte man sich hüten, die Niere zu Untersuchungszwecken weiter freizulegen und von ihrer Kapsel zu entblößen, da einerseits ihr nacktes Parenchym leicht durch den Kontakt mit dem phlegmonösen Eiter geschädigt werden kann, andererseits das Organ durch die Verdrängung nach oben und unten doch gewöhnlich nur schwer in schonender und ausreichender Weise der Inspektion und allseitigen Betastung zugänglich zu machen ist.

Findet sich kein Eiter trotz klinischer Symptome, so ist allerdings die Niere abzusuchen. Findet man sie in einem solchen Zustande eitriger Destruktion, daß ihre Entfernung unabweisbar ist, so stehe nichts im Wege, bei genügendem Kräftezustand des Patienten die subkapsuläre Nephrektomie sofort anzuschließen. Dagegen ist es im allgemeinen nicht ratsam, größere konservative Eingriffe wie Nephrotomie, Nephrolitotomie zugleich mit der Eröffnung einer epinephritischen Phlegmone vorzunehmen, weil eine Verwundung der Niere im Bereich der infizierten Umgebung nicht ohne Gefahr ist. Solche Eingriffe werden daher mit größerer Sicherheit erst nach Reinigung der Absceßhöhle ausgeführt, dagegen kleine Manipulationen, wie die Eröffnung eines oberflächlichen Rindenabscesses oder die Extraktion eines die Oberfläche perforierenden Steines, können der Incision der Epinephritis sofort ohne Gefahr angeschlossen werden.

Wagner fordert vor allen Dingen Freilegen, genaues Besichtigen und Abtasten der Niere nach der Spaltung des paranephritischen Abscesses; auch nach *Harzbecker* soll man ausnahmslos den Versuch machen.

bis auf die Niere selbst vorzudringen und sich von der Beschaffenheit des Organes überzeugen. Ebenso will *Jaffé* die methodische Freilegung der Nieren.

Entgegen diesen Ansichten stehen wir auf dem Standpunkt, daß bei dem großen paranephritischen Absceß die einfache Spaltung des Abscesses zuerst einmal genügt. Wir haben niemals den Versuch gemacht, in solchen Fällen die Niere zu erreichen und sind mit unseren Erfolgen durchaus zufrieden. Unter unseren 72 Fällen heilten 51 nach der einfachen Incision.

Bei der Beschreibung der Todesfälle ist schon auseinandergesetzt, daß 2 mal die zur rechten Zeit versäumte Incision am Exitus Schuld trägt, bei den anderen war der Tod durch das Grundleiden bedingt. Auch ein Freilegen der Niere hätte in diesen Fällen nicht geholfen. Bei den übrigen wurde 5 mal sekundär die Nephrektomie einer vereiterten Steinniere vorgenommen. Wenn *Israel* schreibt, man sollte eine notwendige Nephrektomie sogleich bei der Eröffnung des Abscesses ausführen, so weiß ich nicht, ob die Operation technisch unter diesen Umständen nicht noch erheblich schwieriger und die Infektionsgefahr für die Nachbarschaft erheblich größer wäre.

Wir sahen, daß durch keine Methode der Untersuchung bei bestehendem paranephritischem Absceß es möglich ist, die Niere mit Sicherheit als den Ausgang der Eiterung zu erkennen bis auf diejenigen Fälle, wo die Funktionsprüfung uns das Versagen des Organes zeigt. Und wenn auch viele paranephritische Abscesse ihren Ausgang von Nierenherden nehmen, wäre unser Material ein Beweis dafür, daß auch sie durch die Spaltung des äußeren Abscesses mit ausheilen. In der Mehrzahl dieser Fälle steht der Nierenherd wohl durch eine mehr oder weniger große Kommunikation mit dem umgebenden Absceß in Verbindung und kann sich bei Entlastung der großen Höhle genügend in diese entleeren.

Es ist sicher nicht ungefährlich, zur Freilegung und Absuchung der Niere die große Absceßhöhle an mehreren Stellen zu durchbrechen. Fortschreitende Phlegmonen, Peritonitis könnten hier die Folge sein. Wir sahen niemals nach der Spaltung des Abscesses eine neue Komplikation hinzutreten, bis auf den einen Fall von Anurie und Lungengangrän, der schon mit einer schweren Bronchitis eingeliefert worden war. Einige Patienten entfieberten, wie schon oben gesagt, nicht sogleich, aber auch diese genasen dann schließlich.

Anders stehen die Dinge, wenn bei den Erscheinungen von Nierenabsceß oder Paranephritis kein großer Absceß vorliegt, wenn es sich entweder um ein Frühstadium der Paranephritis oder um einen noch nicht durchgebrochenen Nierenherd handelt. Für diese Frühfälle haben wir, wie auch *Rehn* es fordert, systematisch die Niere freigelegt.

Zweimal wurden nur sulzige Herde in der Fettkapsel gefunden, an der Niere nichts. Einmal in der Capsula fibrosa neben ödematösen und sulzigen Partien der Fettkapsel eine weißlich verfärbte opake Stelle. Die Niere wurde nicht gespalten. Die Patientin bekam nach der Incision ein Erysipel, zweifellos hervorgerufen durch die Bakterien in der Tiefe der Wunde. 3 mal wurde ein Karbunkel der Niere gefunden und excidiert.

In diesem Frühstadium der Paranephritis halten wir es mit den meisten für zweckmäßig, die Niere freizulegen, zu besichtigen und die notwendigen Eingriffe an der Niere selbst vorzunehmen. Beim großen Absceß ist die einfache Incision ausreichend, jeder Versuch, die Niere zu erreichen, überflüssig und nicht ungefährlich. Das Grundleiden und der weitere Verlauf entscheiden darüber, ob ein sekundärer Eingriff an der Niere erforderlich ist.

II. Teil.

Nierenkarbunkel.

Über die Erfahrungen, die wir an der Greifswalder Chirurgischen Klinik mit Nierenkarbunkeln gemacht haben, möchte ich bei der Seltenheit und Eigenart der Erkrankung noch besonders berichten, auch aus dem Grunde, weil wir, was die Behandlung angeht, auf einem anderen Standpunkte stehen als *Barth* und *Krieg*. Trotz der langen Zeit, die seit der 1. Beschreibung dieses prägnanten Krankheitsbildes durch *Israel* verfloß, sind bisher nur wenige Beobachtungen gleicher Art veröffentlicht worden. Die 4 *Barth*schen Fälle und ein von *Krieg* publizierter gehören hierher.

Ich führe kurz die Krankengeschichten unserer Fälle der Zeitfolge nach geordnet an.

Fall 1. Charlotte Albrecht, 17 Jahre alt, leidet an Acnepusteln der Stirnhaut. Seit 3 Wochen fühlt sie sich krank, fieberte und bekam Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Vom behandelnden Arzt wurde an Typhus gedacht und die Kranke der Medizinischen Klinik zugeführt. Befund der Medizinischen Klinik: Die linke Oberbauchgegend ist bei der Betastung von vorn und von hinten druckempfindlich. Die Niere ist nicht palpabel. Im Sediment des Urins Epithelien, Oxalate, Leukocyten. Blutleukocytose 14,800. Cystoskopie: aus der linken Ureteröffnung entleert sich in regelmäßigen Intervallen klarer Urin in 10 Minuten etwa 5 ccm. Im Sediment dieselben Bestandteile wie im Blasenurin. Da die Beschwerden stärker werden, inzwischen hat die Patientin noch eine Pleuritis links bekommen, wird sie in die Chirurgische Klinik verlegt.

30. VIII. 1920 Operation (Geh. Rat *Pels Leusden*). Das Eindringen in die Fettkapsel ist zunächst unmöglich, da diese im unteren Bereich der Niere in ein festes außerordentlich derbes Gewebe verwandelt und augenscheinlich mit der Niere verwachsen ist. Dagegen kommt man nach dem oberen Pol zu allmählich auf die vollkommen normal aussehende und anzufühlende obere Nierenhälfte. Die Freilegung des unteren Nierenteiles gelingt erst, nachdem man die bindegewebigen Schwielen scharf durchtrennt hat. Dann lassen sie sich — sie bilden

ein mehrere Zentimeter dickes Polster — leicht von dem unteren Nierenpol lösen, der auf der Rückseite normal ist. Auf der Vorderfläche jedoch stößt man auf ein talergroßes, verändertes Nierenstück. Hier findet sich zentral ein größerer, graumilchiger, über die Oberfläche etwas erhabener Herd von 1 cm Durchmesser. Ringsum sitzt eine Anzahl hirsekorngroßer, gelblicher Herde in der Nierenrinde, die alle zusammen ein festes Infiltrat bilden. Das ganze sieht aus wie ein mäßig großer Karbunkel mit zentraler Nekrose und kleineren Eiterherden an der Peripherie. Die veränderte Nierenpartie wird keilförmig in einzelnen Teilen bis ins gesunde Gewebe hinein excidiert. Tamponade der Nierenwunde mit Vioformgaze. Bakteriologisch: im Ausstrich Staphylokokken. Am 7. Tage ist die Kranke, die abends bis zu 37,8° fieberte, fieberfrei, am 14. steht sie auf. Am 21. wird sie mit normalem Urinbefund entlassen.

Fall 2. August Prahn, 55 Jahre alt. Seit dem 15. II. 1921 wird Patient wegen mehrerer großer und kleiner Karbunkel bei uns behandelt. Nebenbei besteht eine ausgedehnte Furunkulose. Bei der Aufnahme war der Urin frei von Eiweiß und geformten Bestandteilen, ebenso noch am 25. II. Eine neue Urinuntersuchung am 1. IV. zeigt Albumen, im Sediment neben Leukocyten und zerfallenen Zylindern sehr viel Staphylokokken. Patient klagt nicht über die Nierengegend. Am 3. IV. ist die rechte Nierengegend resistenter als die linke. Blutleukocytose 24 000. Immer wieder werden Staphylokokken in dem Urin gefunden, so daß man an eine metastatische Niereneiterung denkt. Jedoch fühlt sich der Kranke bis auf eine gewisse Abgeschlagenheit wohl und gibt immer wieder an, keinerlei Beschwerden zu haben. In der Nacht um 4 Uhr klagt Patient plötzlich über einen reißenden Schmerz in der Blasengegend. Am *Mac Burney*schen Punkt Druckschmerz und Muskelspannung. Morgens früh Operation (Prof. *Schöne*) Pararectalschnitt. Aus der Bauchhöhle quillt dünnflüssiger, grüner Eiter reichlich hervor. Bei weiterer Besichtigung findet man das ganze Peritoneum von Eiter überschwemmt. Appendix gesund. Schließlich wird nach der *rechten* Nierengegend zu im hinteren Peritoneum eine erbsengroße Perforationsstelle gefunden, aus der sich in dickem Strom Eiter entleert. Stumpfe Erweiterung der Perforationsstelle, ausgiebige Spülung der ganzen Bauchhöhle, Drainage der Perforationsstelle mit Gummirohr und Gaze. Nach der Operation intravenöse Kochsalzinfusion. 6 Tage später Exitus. Im Eiter der Bauchhöhle Staphylokokken. Sektionsbefund: Sehr schlaffes Herz. In der Bauchhöhle und im Douglas kein eitriges Exsudat mehr. Die linke Niere enthält in der Rinde einen haselnußgroßen Absceß, in der *rechten* Niere sitzt ein hühnereigroßer Karbunkel, der in die Kapsel eingebrochen ist.

Fall 3. Günter Schröder, 22 Jahre alt. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte Pat. an einer linksseitigen trockenen Pleuritis, es gesellten sich Schmerzen in der linken Oberbauchgegend dazu. Da das Fieber nicht nachließ, wurde Pat. unter der Diagnose eines linksseitigen subphrenischen Abscesses uns überwiesen.

Bei der Aufnahme war von der Pleuritis nichts mehr festzustellen. Palpation in der linken Oberbauch- und Nierengegend löst einen dumpfen Schmerz aus, zu fühlen ist nichts sicheres. Im Urin etwas Eiweiß, einzelne Leukocyten. Temperatur rectal beinahe 40. Leukocytose 13 000. Da der Druckschmerz immer gleich bleibt, im Urin immer wieder einzelne Leukocyten gefunden werden und im steril aufgefangenen Urin Staphylokokken und Coli wachsen, wird die Diagnose auf Niereneiterung gestellt und der Kranke am 4. IX. 1921 von Herrn Geh. Rat *Pels Leusden* operiert. Die Niere ist groß und fest mit der Fettkapsel verwachsen. Bei ihrer Loslösung kommt von einzelnen Stellen dicker rahmiger Eiter unter der Fettkapsel hervor. An der volaren Seite findet sich im oberen Nierenpol ein Eiterherd mit derber Umrandung und eingeschmolzener Mitte. Excision des Herdes, Beuteltamponade. Wunde bleibt offen. Am 5. Tage entfiebert, am 17. steht Pat.

auf. Am 28. IX. mit normalem Urinbefund entlassen. Die Untersuchung des Eiters: Staphylococcus pyogenes aureus.

Fall 4. Eduard Kuntzke, 54 Jahre alt. Excision eines Karbunkels der Nacken- und der linken Supraorbitalgegend. Bei der Aufnahme ist der Urin frei von Eiweiß und geformten Elementen. 27. V. 1922 klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Lendengegend. Tiefer Druckschmerz im Winkel zwischen Rippe und Rückenstrecker. Nierengegend vom Abdomen her schmerzlos. Im Urin vereinzelte Leukocyten.

6. VI. Die Schmerzen haben zugenommen. Steril entnommener Urin nach 24 Stunden keimfrei. 9. VI. Allgemeinzustand verschlechtert sich, remittierendes Fieber, Druck von der Lendengegend aus schmerzhafter noch als vorher. Muskelspannung. Im Sediment Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten. 11. VI. Urin: Leukocyten, zahlreiche Erythrocyten, Leukocytose des Blutes 20 000, heftige Schmerzen in der Lendengegend spontan und bei Druck. Temperatur 39. Kein Schmerz bei Druck von vorn. Niereneiterung oder Paranephritis scheint jetzt sicher. 15. VI. Operation (*Reschke*). Die Hinterfläche der freigelegten Niere ist wenig verändert, die ganze Niere etwas vergrößert und hyperämisch. Beim Auslösen der Vorderfläche kommt vom oberen Nierenpol gelber rahmiger Eiter zum Vorschein, man gelangt hier in einen vor und oberhalb der Niere gelegenen kinderfaustgroßen Absceß. Dicht unter dem oberen Pol liegt an der Vorderfläche der Niere ein talergroßes prominierendes derbes Infiltrat, dessen Mitte graugelb verfärbt, dessen Circumferenz hyperämisch und von Eiterpünktchen durchsetzt ist. Es gleicht durchaus einem Karbunkel der Haut. Andere Eiterherde werden an der Niere nicht gefunden. Excision des Infiltrates bis ins gesunde Nierengewebe hinein. In die Nierenwundhöhle wird ein Vioformstreifen gelegt, in die paranephritische Absceßhöhle ein Gummidrain.

Abends Temperatur zur Norm. Allgemeinzustand befriedigend. 18. VI. Temperatur schwankt zwischen 37 und 37,9. Die Schmerzen haben nachgelassen. Urin: Leukocyten, keine Erythrocyten. Am 7. Tage steht Pat. zum erstenmal auf, Befinden ist leidlich.

Im Eiter: Staphylokokken.

Am 24. VI. neuer Temperaturanstieg, der sich remittierend bis zum 19. VII. hält. Von der Wunde aus wird jetzt ein neuer wallnußgroßer Herd in der Nierenkonvexität ausgeräumt. Danach fällt die Temperatur endgültig ab. Am 20. VIII. Wunde geschlossen. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus: *Beiderseitig schnelle Harnentleerung. Links* (gesunde Seite) *etwas reichlicher als rechts. Nach intravenöser Indigcarmininjektion Blaufärbung links nach 3, rechts nach 5 Minuten.* Die erkrankte Niere funktioniert demnach, wenn auch etwas träger als die gesunde. Bei der Entlassung nur noch wenige Leukocyten im Urin.

Die metastatische Natur der Nierenherde geht bei den beiden an Karbunkeln leidenden Patienten aus dem Befund von Staphylokokken im Niereneiter hervor, bei Fall 1 hat wahrscheinlich die Acne die Invasion der Staphylokokken verschuldet. Bei Fall 3 war ein primärer Eiterherd nicht mehr zu finden, auch hier wies die bakteriologische Untersuchung den Staphylococcus aureus nach.

Die Diagnose des beginnenden Nierenkarbunkels ist schwierig, wie die des intrarenalen Abscesses überhaupt. Auch sie scheinen, wie *Rehn* es von den Nierenabscessen behauptet, zumeist völlig schmerzlos zu verlaufen, bis sie die Kapsel und das Fettgewebe erreicht haben. Insofern hat *Barth* recht, wenn er sagt „klinisch beginnt der Nieren-

karbunkel immer mit den Erscheinungen der eitrigen Paranephritis." Die voraufgehenden Allgemeinerscheinungen werden nicht richtig gedeutet oder von dem Grundleiden verdeckt. Bei unserem Fall 2, der an Peritonitis zugrunde ging, war eine gewisse Resistenz der Nierengegend zu tasten, ehe der Kranke über Schmerzen hier klagte. Der bei der Sektion aufgedeckte Absceß der linken Niere hatte ebenfalls keinerlei Beschwerden gemacht.

Der Druckschmerz war bei den meisten Patienten vorn und hinten gleichmäßig stark. Auffallenderweise aber gerade bei Fall 4, dessen Karbunkel an der Vorderfläche der Niere saß, nur von hinten auszulösen, während *Israel* für die Nierenherde häufiger den größten Druckschmerz vom Abdomen aus fand. Stets fand sich neben dem Druckschmerz auch eine mehr oder weniger ausgeprägte Muskelspannung im costovertebralen Winkel.

Wenn immer wieder gesagt wird, daß die Veränderungen des Harns auffallend gering zu sein pflegen oder ganz fehlen können, so glauben wir, daß man ebenso wie bei der Paranephritis bei genauer Untersuchung zum mindesten stets einige Leukocyten findet und sind auch der Meinung, daß selbst diese geringen Veränderungen, wenn andere Symptome hinzukommen, für die Deutung des Krankheitsbildes von Wichtigkeit sind. Wir fanden stets Leukocyten, einmal zusammen mit Erythrocyten, ein andermal mit Zylindern, 2 mal wuchsen in dem steril aufgefangenen Urin Staphylokokken. Bei Fall 4, wo ebenfalls darauf gefahndet wurde, blieb der Urin steril.

Die Funktionsprüfung der Nieren, auf die *Barth* so großes Gewicht legt, ist leider in keinem unserer Fälle durchgeführt worden. Nur einmal wurde cystoskopiert (Fall 1), und der Ureterenkatheterismus wies nach, daß die kranke Niere wenigstens funktionierte und genügend Urin ausschied. Eine genaue Funktionsprüfung wurde allerdings nicht vorgenommen. Wenn auch der Nierenkarbunkel nur einen beschränkten Teil der Niere einnimmt, so leidet zweifellos das ganze Organ mit. Das entzündliche Ödem bringt das Parenchym zur Schwellung und setzt es unter Druck, da es sich, in die fibröse Kapsel eingeschlossen, nicht ausdehnen kann. Die Toxine werden das ihrige tun. Sicher ist der Funktionsprüfung eine große Bedeutung bei der Diagnosenstellung beizumessen und sollte in keinem Falle unterlassen werden.

Wir werden also, wie *Jordan* sagt, an einen intrarenalen, eitrigen Prozeß denken, wenn neben den allgemeinen Erscheinungen eine Eingangspforte für die Bakterien nachweisbar ist, Spontan- und Druckschmerz unter der 12. Rippe besteht und die Niere als vergrößert zu fühlen ist. Die Untersuchung des Urins wird den Verdacht noch befestigen. Niemals wird man sagen können, ob es sich um einen einfachen, resp. multiple Abscesse, oder um einen Nierenkarbunkel handelt.

In der äußeren Form entsprachen die von uns gesehenen Karbunkel ganz dem Bilde, das von *Israel* und *Barth* beschrieben wird. Es handelt sich um einen in der Kontinuität fortschreitenden, wenig zur Einschmelzung neigenden Eiterungsprozeß von ausgesprochen infiltrativem, geschwulstartigem Charakter. Nur in 1 Fall war das Zentrum schon erheblicher eingeschmolzen, wie es bei den Hautkarbunkeln mitunter zu finden ist.

Auch das mikroskopische Präparat zeigt uns die große Ähnlichkeit des Prozesses mit den Karbunkeln der Haut: Nekrose des befallenen Gewebes, ringsum zellige Infiltration, hier und da, wie auch *Barth* es beschreibt, kleine Haufen von Staphylokokken.

Unter den 7 bisher bekannt gegebenen Fällen ist 5 mal die Nephrektomie gemacht worden. In 1 Falle *Israel*, im Fall *Krieg* und in 3 Fällen *Barth*. *Krieg* tritt entschieden für die Bevorzugung der Nierenexstirpation ein. *Barth* will die Niere zum mindesten bei sehr elenden Kranken ganz entfernen. Einer seiner Kranken erlag der Nephrektomie an einer Pneumonie, die ebensogut bei der Resektion hätte auftreten können. Was *Barth* besonders dazu bewegt, in solchen Fällen die Nephrektomie vorzuziehen, ist der Umstand, daß sowohl der resezierte Fall *Israel* wie sein eigener noch wochenlang nachfieberten, ehe sie sich erholen konnten. Wir können das nicht von allen unseren Patienten sagen. Fall 1 und 3 fieberten vom Tage der Operation an nie über 38 und waren nach 7 Tagen fieberfrei. Fall 4 allerdings fieberte noch lange und wurde erst fieberfrei, als der zweite Nierenherd ausgeräumt worden war. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß in dem Fall *Barth*, bei dem nach der Operation eine Urinfistel auftrat, das Nierenbecken schwer infiziert wurde, und daß in dem Fall *Israel* möglicherweise entweder noch ein anderer Nierenherd in derselben, wie bei unserem Karbunkel, oder ein solcher in der zweiten Niere vorlag. Daß diese subjektiv völlig symptomlos verlaufen können, haben wir ja zur Genüge gesehen.

Und gerade der Umstand, daß bei solchen metastatischen Eiterungen auch die zweite Niere nicht verschont geblieben sein könnte, sollte uns dazu führen, so viel Nierenparenchym wie möglich zu erhalten. Ich meine, daß von allen Formen der Nephritis suppurativa — und auch bei den anderen strebt man doch heute immer mehr danach, die Niere zu erhalten — gerade der umschriebene Karbunkel diejenige Form ist, die einem das größte Recht dazu gibt, mit einer schonenden Operation auszukommen. Die einfache Spaltung, wie beim Absceß, genügt natürlich nicht, ebensowenig wie beim Karbunkel der Haut. Der Karbunkel muß excidiert werden, und in den 3 Fällen, die überhaupt dafür in Frage kamen, haben wir damit Heilung erzielt; sogar bei dem letzten mit einem großen Karbunkel und einem 2. Eiterherd in der

gleichen Niere ergab die Funktionsprüfung nach der Genesung ein leidlich gutes Arbeiten des vor kurzem noch schwer kranken Organes. Durch die schonende Operation wurde auch diese Niere ihrer Bestimmung erhalten.

Literaturverzeichnis.

Albarran, Chirurgie der Harnwege. — *Albrecht*, Über metastatische paranephritische Abscesse. B. B. **50**. — *Barth*, Der Nierenkarbunkel. Langebecks Arch. **114**, H. 2. — *Baum*, Frühdiagnose der Nierenabscesse. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 956. — *Baum*, Über die einseitige hämatogene Nephritis suppurativa und ihre Behandlung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**. 1910. — *Bode*, Niereninsuffizienz bei Nephritis und Paranephritis. B. B. **11**. 1919. — *Böminghaus*, Paranephritische Abscesse. Zeitschr. f. Urol. **7**. — *Bussenius* und *Ramstedt*, Über Entzündungen der Nierenfettkapsel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**. 1911. — *Coenen*, Paranephritische Abscesse nach Furunkeln und Panaritien. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 499. — *Dickinson*, Nierenabsceß. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1595. — *Doberauer*, Perinephritische Abscesse. B. B. **95**. — *Frisch-Zuckerkandl*, Handb. d. Urol. **2**. — *Harzbecker*, Paranephritische Abscesse. Langenbecks Arch. **98**. — *Hykys*, Paranephritis. Zentralbl. 1916, S. 840. — *Hartung*, Aufsteigende und absteigende Niereninfektion. B. B. **104**. — *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. — *Joseph*, Blutung im Nierenlager. D. Z. **94**. 1908. — *Isobe*, Experimentelles über die Einwirkung einer lädierten Niere auf die Niere der anderen Seite. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, S. 1. — *Jaffé*, Zur Chirurgie der metastatischen Nierenabscesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**, S. 613. — *Jordan*, Perirenale Eiterungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, Nr. 27, S. 152. — *Koll*, Paranephritischer Absceß. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1654. — *Koll*, Experimentelle Niereninfektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 668. — *Krieg*, Abscesse der Nierenrinde. B. B. **99**. — *Kümmell* und *Graf*, Handb. d. Chirurg. — *Kümmell*, Chirurgie der Nephritis. L. A. **94**. — *Koch*, Neue Ergebnisse auf dem Gebiete der Staphylokokken und Streptokokken. (*Lubarsch* und *Ostertag* **1909**, 13. Jg.) — *Münnich*, Coliinfektion der Nieren. L. A. **94**. — *Nicolich*, Perinephritis. Zentralbl. 1913, S. 1764. — *Noetzel*, Zur Frage der Bakterienausscheidung in den normalen Drüsensekreten. B. B. **74**, S. 515. — *Quervain*, Chirurgische Diagnostik. Kap. 64. — *Rehn*, Über Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel. B. B. **73**. — *Rehn*, Perinephritische Abscesse. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 162. — *Riedel*, Retro- und prärenale Abscesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1916/17. — *Rolly*, Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1905. — *Rinkemberger*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 46, S. 1595. — *Simon*, Paranephritische Abscesse. Zentralbl. **14**, S. 1741 u. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**, S. 466. — *Stern*, Paranephritis. Med. Klinik 1917, Nr. 44. — *Zinn*, Metastatische Nierenabscesse. Zentralbl. 1912, S. 1012. — *Zuckerkandl*, Paranephritis. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 41.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petrograd [Vorstand: Prof. Dr. *V. N. Schewkunenko*].)

Anatomisch-chirurgische Angaben zur Balkenstichoperation.

Von

Prof. Dr. med. **A. J. Ssoson-Jaroschewitsch.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1923.)

I.

Unter den zahlreichen Methoden der Behandlung des Hydrocephalus internus hat zur Zeit die Operation von *Anton* und *Bramann* eine große Verbreitung gefunden. Der Gedanke, eine beständige Kommunikationsöffnung zwischen der Ventrikelhöhle und dem Subarachnoidalraum (*Anton*) zu bilden, ist in der Hinsicht gut, daß er von der praktischen Seite allen existierenden Theorien über den Ursprung des Hydrocephalus internus Genüge leistet.

Die zuerst entstandenen Zweifel, ob die Öffnung im Corpus callosum lange bestehen bleibt, wurden durch die Autoren der Operation selbst beseitigt, welche eine Reihe von Präparaten von nach verschiedenen Terminen gestorbenen Personen (1911) verwiesen; die Öffnung im Corpus callosum blieb nach einigen Monaten bestehen.

Die neuesten Methoden der klinischen Untersuchung vor und nach der Operation mit Lufteinblasung in den Rückenmarkkanal und in die Hirnventrikel mit nachfolgender Encephalographie (die Methode von *Bingel*) ergab ebensolche positive Resultate (*Gabriel* 1922).

Der klinische Effekt der Operation äußert sich neben der Beseitigung der schweren Symptome der Hirnkompression sehr prägnant unter anderem in der Abnahme der Erscheinungen der Stauungspapille und der Opticusatrophie.

Das ermöglicht, den Kranken das Sehvermögen mehr als in der Hälfte der Fälle zu erhalten (*Bramann*).

Es sind außerdem Fälle der außerordentlichen Besserung des psychischen Zustandes der Kranken nach dieser Operation beschrieben (*Lexer*).

Die statistische Bewertung der Resultate der Operation im Vergleich mit der Punktion und der Trepanation (*Küstner*, *Pohlisch*) weist auf die

zweifellosen Vorzüge des Balkenstichs in therapeutischer und diagnostischer Hinsicht hin. Die Dauer der Besserung erreicht 3 Jahre. Das Material der letzteren Statistiken umfaßt bis 120 und 550 Fälle.

Die geringe Mortalität und die einfache Technik zeichnet den Balkenstich in der Reihe anderer komplizierterem Operationen, wie die Operationen von *Payr*, *Mikulicz*, *Wenglowsky* z. B., aus.

Der vorliegende Aufsatz stellt sich nicht zur Aufgabe, eine Darstellung und kritische Bewertung aller existierenden Methoden der Hydrocephalusbehandlung zu bringen.

Noch mehr liegt mir der Gedanke fern, diese Operation zu propagandieren.

Trotzdem ist es nicht zu verkennen, daß die Balkenstichoperation auf Grund der angeführten Angaben mit den besten von den bis jetzt bekannten Behandlungsmethoden des Hydrocephalus wetteifern und als eine eingebürgerte Operation gelten kann.

Gerade infolgedessen entsteht die Frage nach der operativen Methodik dieses Eingriffs und nach der bestmöglichsten technischen Ausführung desselben.

Die Operation des Balkenstichs hat bekanntlich in ihrer abgeschlossenen Modifikation (*Bramann II*) für ihre richtige Ausführung die Falx cerebri zur Erkennungsetappe. An ihr gleitet die Kanüle während des Stichs, und an ihrem festen unteren Rande erkennt der Operateur, wann er das Corpus callosum erreicht hat.

Als normale selbstverständliche Voraussetzung zu diesem Grundsatze muß die Gewißheit sein, daß die Falx cerebri 1. den oberen Rand des Corpus callosum erreicht und 2., daß sie auf ihrer ganzen Erstreckung ununterbrochen und in ihrer Breite unversehrt ist.

Bramann gibt auf diese Frage gar keine Antwort, weil er augenscheinlich annimmt, daß der Sachverhalt gerade dem entspricht.

In dieser Hinsicht können die Ergebnisse der Untersuchungen, welche ich im Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie an der militär-medizinischen Akademie angestellt habe, von Bedeutung sein.

Das Untersuchungsmaterial umfaßt 108 Fälle. Es wurden Leichen vom Embryonalstadium bis zum 70. Lebensjahre untersucht. Die Mehrzahl der Fälle wurde an mit Formol gehärteten Präparaten an der Hand sagittaler Schnitte, die 1—2 cm von der Medianlinie ausgeführt waren, studiert. Die Präparate wurden gemessen und genau abgezeichnet.

Die Falx cerebri stellt in ihrer Form einen unregelmäßigen Abschnitt einer Kreisfläche vor, sie ist vorn enger und hinten breiter. Bogenförmig gekrümmte Linien bezeichnen ihren oberen und unteren Rand. Ihre Krümmungsradien sind verschieden. Der obere Rand entspricht genau der Biegung des Schädelgewölbes; der untere stellt eine Linie vor, die ein kompliziertes Radiensystem zugrunde hat.

Er bestimmt in der Hauptsache auch die Form der Falx cerebri.

Die Analyse des Materials zeigt, daß der Charakter der Biegung des unteren Randes und somit auch die Form der Falx cerebri nicht als konstant gelten kann und bis ins Unendliche schwankt.

In einer Reihe von Fällen ist die Breite dieser halbmondförmigen Lamelle beinahe in allen ihren Abschnitten gleich, und die durch den unteren Rand der Falx cerebri gebildete Öffnung hat die Form einer ziemlich regelmäßigen Ellipse.



Abb. 1. W., 45 J. Index 71,0.

In der Reihe anderer Fälle ist der vordere Abschnitt der Falx cerebri so schmal, daß man ihn für fehlend halten kann; die durch den unteren Rand gebildete Öffnung hat die Form eines großen gleichschenkligen Dreiecks mit abgerundeten Winkeln.

Diese Schwankungen der Form der Falx cerebri erlauben, aus der gesamten Menge der Schwankungen, Variationen, Varianten, Abarten, zwei Grundtypen auszuscheiden. Sie sind auf folgenden Abbildungen gebracht (Abb. 1 u. 2).

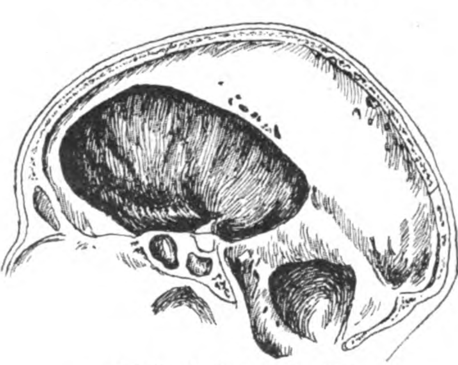


Abb. 2. M., 35 J. Index 80,5.

Zwischen diesen äußersten ist noch eine Reihe von Übergangsformen vorhanden, wo der vordere Abschnitt der Falx cerebri einen tiefen Ausschnitt zeigt und die gleichmäßige Abnahme der Breite der Falx somit dadurch unterbrochen wird (Abb. 3).

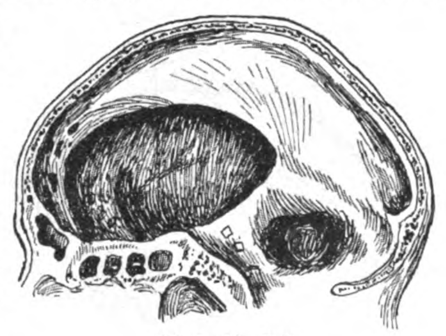
Die Häufigkeit der Fälle des ersten Typus beträgt 65,9%, die Häufigkeit des zweiten im ganzen nur 7,6%; die Übergangsformen ergeben eine Gruppe von 26,3%.

Die außerordentliche Häufigkeit der Fälle der ersten Gruppe und die verhältnismäßige Seltenheit der zweiten veranlaßt zu ihrer Bewertung von dem phylo- und embryogenetischen Standpunkte aus zu schreiten. Leider ist die Literatur über diese Fragen, wie überhaupt über die Frage nach der Form der Falx cerebri, ganz besonders arm.

So gelang es mir in betreff der Form der Falx beim Menschen keine einzige spezielle Arbeit zu finden, nur bei *Sappey* und *Testut* hat man allgemeine Hinweise über die Möglichkeit der Verdünnung und sogar des Durchbrochenseins der Falx im vorderen Abschnitt.

Über die niederen Tiere ist es bekannt, daß z. B. bei Fleischfressern (Hund) die Falx cerebri, wenn sie auch die beiden Hemisphären sowohl vorn (nasal) als auch hinten (caudal) trennt, mit ihrem freien Rande das Corpus callosum nicht erreicht; der Gyrus cinguli bleibt frei (*Ellenberger*). Dasselbe beobachtet man auch bei Einhufern (*Dexler*). Bei Wiederkäuern ist die Falx cerebri noch niedriger, bei einigen unter ihnen ist sie so niedrig, daß man sie stellenweise gar nicht bemerkt.

Somit begegnet man dem Entwicklungsgrad der Falx, wie man ihn im ersten Typus beim Menschen vorfindet, auf der phylogenetischen Leiter nicht, er ist nur dem Menschen eigen; die Fälle des Fehlens des vorderen Abschnittes der Falx stellt die Wiederholung der Baueigentümlichkeiten einiger niederen Tiere vor.


Abb. 3. W., 28 J.

Was die Embryogenese der Falx cerebri anlangt, so muß man damit rechnen, daß sie aus den Anlagen des membranösen Schädels sich entwickelt und in ihrer Entwicklung mehr Beziehungen zum Knochen hat als zu den Gehirnhüllen (*Merkel, Sappey*).

In dem Keimblatt, welches den membranösen Schädel bildet, unterscheidet *Le Courtois* (siehe *Tillaux*) drei Schichten: die erste — äußere — dient zur Bildung des Periosts; die zweite — mittlere — ist stark vascularisiert, aus ihr entwickelt sich der Knochen; die dritte Schicht — die innere — gibt der Dura mater den Ursprung.

Die Entwicklung der Falx cerebri im Prozeß des Wachstums muß man sich als das Einwachsen der Duplikatur der Dura mater in den Längsspalt des Hirns während der Entstehung der rechten und linken Hemisphäre vorstellen.

Daher muß man die Entwicklung eines breiten bis zum Corpus callosum reichenden Fortsatzes als die letzte Entwicklungsetappe ansehen; die Abnahme ihrer Breite oder das Fehlen des vorderen Abschnittes muß als Mißbildung oder unvollkommene Bildung gelten.

Somit stimmen drei Gruppen von Anzeichen in einem überein. Die große Häufigkeit des ersten Typus spricht dafür, daß er der Mehrzahl der Vertreter des menschlichen Geschlechts eigen ist und gleichsam seine Evolution abspiegelt (das anatomisch-statistische Zeichen).

Die Ergebnisse der Phylogenese weisen darauf hin, daß dieser Typus die höchste strukturelle Form auf der zoologischen Leiter bildet.

Die Daten der Embryogenese kennzeichnen ihn als das endgültige Entwicklungsstadium. Zu diesen muß man noch das anatomisch-mechanische Zeichen hinzufügen. Die Falx cerebri stellt einen Teil des fixierenden Apparats des Gehirns vor (vgl. *Delitzyn*): sie verhindert die Verlagerungen der Hemisphären nach rechts oder nach links. Die Möglichkeit und der Grad dieser Verlagerungen hängt zweifellos von der Vollkommenheit der Einteilung der Schädelhöhle in einzelne Kammern ab. Diese Einteilung ist vollkommen und somit die Fixation des Gehirns günstiger, wenn die Falx cerebri breit ist; bei enger, mit einem Defekt im vorderen Abschnitt, ist der Sachverhalt umgekehrt (*Ssoson-Jaroschewitsch*).

Daraus geht hervor, daß der erste Typus der Hirnsichel den vollkommenen Typus vorstellt, der zweite den unvollkommenen. Der dritte Typus, welcher die Kennzeichen beider äußerster Typen vereinigt, muß für den Übergangstypus gelten.

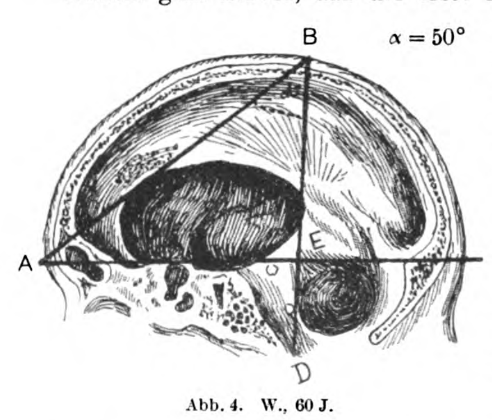


Abb. 4. W., 60 J.

Auf dem sagittalen Schnitt des Schädels läßt die Falx cerebri einen bestimmten Abschnitt frei, der je nach der Form der Hirnschädel bald die Form einer regelmäßigen Ellipse, bald eines gleichschenkligen Dreiecks hat.

Die Lage der Hirnsichel in der Schädelhöhle und die Lage, Form und Stellung derselben kann man ziemlich genau an der Hand folgender Konstruktionen bestimmen (Abb. 4).

Ziehen wir folgende drei Linien: *AC* — von der Glabella bis zur Protuberantia occipitalis externa (Inion); *DB* — vom vorderen Rande der Hinterschädelöffnung (Basion) zur vorhergehenden senkrecht und *BA* — von dem Schneidungspunkte der Linie *DEB* mit der äußeren Oberfläche des Schädelgewölbes — als Tangens zum vorderen und oberen Rande der Öffnung, welche die Falx cerebri bildet.

Das durch diese Linien umrissene Dreieck ist rechteckig und hat nach meinen Ergebnissen folgende Eigenschaften: 1. die Öffnung der Falx cerebri überschreitet seine Grenzen nicht und ist in das Dreieck regelmäßig eingeschrieben; 2. fällt eine von seinen Spitzen *A* die Schneidungsstelle der Hypotenuse und der unteren Kathete in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle genau mit der Glabella zusammen;

3. der Winkel an der Spitze *B* stellt eine fast konstante Größe (50°) vor; seine Schwankungen sind selten und übertreffen 10° nicht; 4. die Katheten des Rechtecks (*AE* und *BE*) stellen die Abschnitte der Hauptdurchmesser des Schädels — seiner maximalen Länge und Höhe, wie sie nach der Methode von *Schmidt* (siehe *Topinard*) gemessen wird. Die Größe des Winkels an der Spitze *B* schwankt nach meinen Daten in den Grenzen 47—58°. Diese Schwankungen sind an folgender Tabelle zusammengestellt (88 Fälle).

Winkelgröße (°)	Vollkommener Typus						Unvollkommener Typus					
	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
Vollkommener Typus . .	2	6	12	26	6	6	—	—	—	—	—	—
Unvollkommener Typus .	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	-	2
Übergangstypus	—	—	1	11	3	3	2	3	—	—	—	—
Summa:	2	6	13	37	9	9	4	4	1	1	—	2
			Übergangstypus (49–54)									

Aus der Tabelle sieht man das Verhalten des Winkels (α) zu den Typen der Hirnsichel.

1. Beim vollkommenen Typus der Falx cerebri ist der Winkel kleiner (er übertrifft 52° nicht), beim unvollkommenen ist er größer (übersteigt 52°); dem Übergangstypus sind Winkel zwischen 49—54° eigen; unter diesen Grenzen kann man nur Repräsentanten des vollkommenen Typus begegnen, über ihr nur den des unvollkommenen.

2. Die häufigste Größe des Winkels ist 50°; sie beträgt ungefähr die Hälfte der Fälle und mit den ihr am nächsten liegenden Winkeln — 49° und 51° — sogar 67% aller Fälle. Da die Differenz in den Fehlergrenzen der Untersuchungsmethode liegen kann, so wird der Fehler nicht groß sein, wenn wir sagen, daß in 67% aller Fälle der Winkel gleich 50° ist und wenn wir für praktische Zwecke den Winkel als solchen annehmen.

3. Für die kranio-cerebrale Topographie ist von Vorteil, um das dargestellte Dreieck zu konstruieren und die Form der Falx zu bestimmen, anderer ihre Eigenschaften zu benutzen; der Kreuzungspunkt der Hypotenuse und der unteren Kathete fällt in der überwiegenden Zahl der Fälle mit der Glabella zusammen.

Ausnahmen aus dieser Regel beziehen sich auf Fälle des unvollkommenen Typus, wo der Winkel, wie man aus der Tabelle ersieht, größer als 50° und im Durchschnitt gleich 56° ist. In solch einem Falle fällt die Spitze *A* des Hirnspeicheldreiecks mit einem Punkte 1—2 cm vor der Glabella zusammen.

(Die hierhergehörenden Messungen und Konstruktionen sind von mir am Schädel mit den weichen Teilen ausgeführt; daher ist der

Terminus „Glabella“ nicht zum Skelett, sondern zu dem Integument zu beziehen.)

4. Aus der Trigonometrie ist die Beziehung zwischen der Größe der Winkel und den Seiten des Dreiecks bekannt. Bekanntlich ist die Kathete der Hypotenuse gleich multipliziert mit dem Sinus des gegenüberliegenden Winkels oder mit dem Cosinus des anliegenden.

Bezeichnen wir den oben untersuchten Winkel ABE mit α. Dann wird:

$$BE = AB \cdot \cos\alpha \quad \text{und} \quad AE = AB \cdot \sin\alpha \quad \text{sein.}$$

Wenn man beide Seiten der Gleichung durcheinander dividiert, so erhalten wir:

$$\frac{BE}{AE} = \frac{AB \cdot \cos\alpha}{AB \cdot \sin\alpha} = \frac{\cos\alpha}{\sin\alpha} = \operatorname{ctg}\alpha \,.$$

Somit ist das Verhältnis der Katheten des in Rede stehenden Dreiecks gleich dem Kotagens des Winkels ABE.

Oben war darauf hingewiesen, daß die Katheten BE und AE Abschnitte zweier Größen vorstellen, welche eine sehr nahe Beziehung zur Kraniometrie besitzen; die erste stellt den Abschnitt BD vor, d. h. der Schädelhöhe nach *Schmidt*, und die zweite den Abschnitt AC, d. h. des längsten Durchmessers des Schädels.

Das Verhältnis zwischen den beiden Abschnitten dieser Durchmesser erinnert an das Verhältnis dieser Durchmesser selbst (der Schädelhöhe und seiner Länge), dies veranlaßt nun eine Abhängigkeit zwischen dem Winkel α (und somit auch der Form der Falx) und den räumlichen Dimensionen des Schädels anzunehmen. Die statistischen Ergebnisse stellen in dieser Hinsicht folgendes dar. Wenn man alle vorgekommenen Fälle in drei Gruppen einteilt: die der Dolicho-, Meso- und Brachycephalen, so erweist es sich, daß in der ersten Gruppe der unvollkommene Typus der Falx cerebri gar nicht vorkommt; er erscheint in der Gruppe der Mesocephalen, wo er 33% der Fälle des unvollkommenen Typus ausmacht, und das Gros der Fälle entfällt auf die Gruppe der Brachycephalen, wo sie 66% der Fälle des unvollkommenen Typus betragen.

Auf diese Weise kann man zwischen dem Typus der Falx und der Schädelform ein zweifelloses Verhältnis entdecken, obgleich in die Zahl der Indices der Dolicho- und Brachycephalie noch ein neues Zeichen — die Schädelbreite eingeführt wird.

Dieses Verhältnis äußert sich noch prägnanter, wenn man das Verhalten der Falx cerebri zur Chamäo- und Hypsocephalie studiert. Nach meinen Daten stellen sich die Verhältnisse (66 Fälle) folgendermaßen vor: Bei der Chamäocephalie (Höhenindex unter 70) begegnete man nur Fällen des vollkommenen Typus der Falx (100%).

Bei Orthocephalie (Höhenindex von 70—75) betrug der vollkommene Typus 70,6%, der unvollkommene — 4,1% und der Übergangstypus — 25,0%.

Bei der Hypsocephalie (Höhenindex größer als 75) machte der vollkommene Typus nur 55,0% aller Fälle aus, der Übergangstypus 35% und der unvollkommene — 10%.

Anders gesagt kommt der vollkommene Typus in dem Maße der Vergrößerung der Schädelhöhe seltener vor; dem unvollkommenen Typus sind die entgegengesetzten Verhältnisse eigen.

Wenn wir nun alle angeführten Daten resümieren, so müssen wir zugeben, daß zwischen dem Typus der Falx cerebri und den räumlichen Verhältnissen der Schädelhöhle ein bestimmtes Verhältnis vorliegt. Es äußert sich darin, daß dem vollkommenen Typus der Hirnsichel eine größere Länge und eine geringere Höhe des Schädels entspricht; dem unvollkommenen — geringere Länge und größere Höhe.

Die angeführten Daten haben für die kranio-cerebrale Topographie in folgender Hinsicht eine Bedeutung: Wenn man die Eigenschaften des umschriebenen Dreiecks ausnutzt und den Winkel $ABE = 50°$ annimmt, so kann man ziemlich genau die Projektion der Falx cerebri am Lebenden konstruieren.

Wenn man außerdem das Zusammenfallen zwischen den Typen der Falx und den räumlichen Verhältnissen des Schädels in Betracht zieht, so kann man an der Hand der einfachsten Messungen die Möglichkeit der Schwankungen der Hirnsichel im Sinne der Unvollkommenheit (Defekt der vorderen Hälfte) voraussehen.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse ist eine doppelte: eine theoretische und praktische. Wenn wir zur Operation von *Bramann* zurückkehren, so müssen wir bei einer Eigentümlichkeit der Falx stehenbleiben.

In der obigen Darstellung erwähnten wir, daß die Hirnsichel bei weitem nicht immer auf ihrer ganzen Ausdehnung ununterbrochen ist. Der vordere Abschnitt, der immer dünner ist als der hintere, verdünnt sich in solch einem Grade, daß er eine halbdurchsichtige florartige Lamelle vorstellt. Manchmal schreitet das Dünnerwerden so weit vor, daß sich Öffnungen bilden, dann erinnert die Falx cerebri an ein Sieb.

Das Vorhandensein dieser Öffnungen ist in der Hinsicht von Wichtigkeit, daß, wenn sie da sind, die Falx cerebri selbst im Falle der vollkommenen Form nicht als Stützlamelle bei Ausführung des Balkenstichs dienen kann.

In meinem Material begegnete man Öffnungen der Falx cerebri in 47 Fällen von 91, d. i. in 51%.

Da die Bildung der Öffnungen in der Falx man als äußersten Grad des Dünnwerdens dieser fibrösen Platte betrachten kann, so kann man diesen Umstand mit der Entwicklung des fibrösen Gewebes überhaupt

in Zusammenhang bringen. Daher wäre es von Interesse, das Verhalten des Durchlöchertseins zum Einfluß des Altersfaktors (des Alterns) zu verfolgen. Nach meinen Daten ist die Häufigkeit der Fälle mit Durchlöcherungen der Falx mit dem Altern im Sinne der Abnahme zu konstatieren. Sie beträgt etwa 60% (58,8%) im Alter bis zu 25 Jahren und etwa 45% (47,1%) im vorgerückteren Alter.

Die praktische Bedeutung der Tatsache der Durchlöcherung der Hirnsichel äußert sich vollkommener, wenn die Lokalisation der Öffnungen in den Abschnitten der Falx studiert wird. Die Falx cerebri kann man als einen Segmentabschnitt der Kreisfläche betrachten (Abb. 5). Wenn man für ihr Zentrum die obere Fläche des Os sphenoidale oder das Chiasma Nervorum opticorum annimmt, so wird die Größe des Bogens, welchen ihr freier Rand bildet, etwa 140° betragen. Für

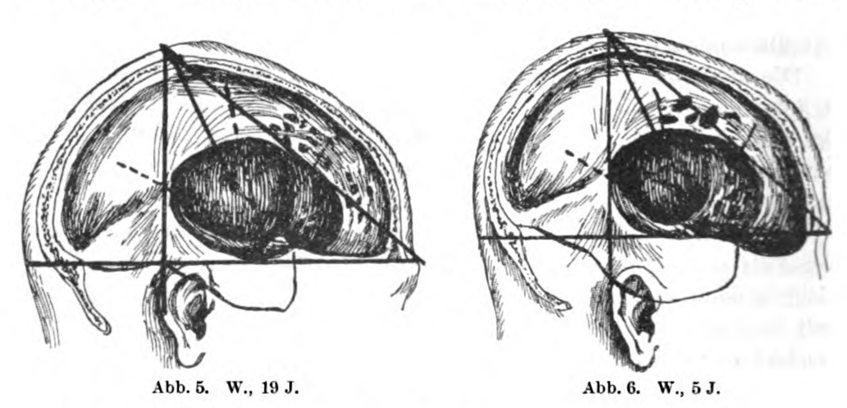


Abb. 5. W., 19 J. Abb. 6. W., 5 J.

praktische Zwecke ist es von Vorteil, diesen Winkel in drei Teile und die Falx cerebri in drei gleiche Segmente zu teilen.

Das mittlere Segment stellt das Operationsfeld, in dem sich die Kanüle bei der Operation von *Bramann* bewegt.

Die Öffnungen in der Falx cerebri verteilen sich in diesen Segmenten folgendermaßen (47 Fälle) (Abb. 5):

Im Bereiche des vorderen Segmentes	. . . .	36 mal
„ „ „ mittleren „	. . . .	28 mal
„ „ „ hinteren „	. . . .	4 mal.

Zu der ersten Gruppe muß man 7 Fälle des unvollkommenen Typus der Falxform hinzufügen, wo die vordere Hälfte derselben ganz einfach fehlte (im ganzen 47 Fälle auf 91). Somit umfaßt die Defektivität der Struktur der Falx cerebri die Hälfte aller Fälle.

Von 4 Fällen der letzten Gruppe (das hintere Segment) erregt ein Fall Zweifel über seinen Ursprung, im zweiten hatte man eine Öffnung gleich über dem Sinus rectus; in den zwei übrigen lagerten sich die

Öffnungen in ihrer Hauptmasse im mittleren Segmente und nur ein wenig beträchtlicher Teil reichte in das Gebiet des hinteren Segments hinüber (Abb. 6).

Das uns interessierende Segment besaß in einem Drittel aller Fälle (30,7%) Öffnungen.

Auf diese Weise muß der Operateur in jedem dritten Falle, wenn er die Methodik von *Bramann* benutzt, die Kanüle an der Hand der durchlöcherten Lamelle einführen, was zu Fehlern führt. Wir wollen sehen, was dabei geschehen kann.

Wenn die Falx cerebri an der Bahn, in welcher sich die Kanüle bewegt, ihre Resistenz verliert und durchlöchert ist, so hat der Operateur den Eindruck, daß er den Rand der Falx erreicht habe und sich an der oberen Fläche des Corpus callosum befinde. Der Versuch, die Flüssigkeit abzusaugen, wird wahrscheinlich mißlingen. Der Operateur ist gezwungen, die Kanüle weiter vorzurücken, und da er gar keine Stütze hat, wird er sie unvermeidlich durch die Öffnungen auf die entgegengesetzte Seite der Falx stoßen. Die Möglichkeit der Verletzung der Hirnsubstanz, die Möglichkeit der Verwundung der Blutgefäße leuchtet schon a priori ein.

Wenden wir uns nun der klinischen Statistik zu und sammeln wir die Tatsachen in dieser Richtung, so erweist es sich, daß die Balkenstichoperation nicht immer ein harmloser Eingriff genannt werden kann.

Küstner vermerkt in seiner Statistik vom Jahre 1922 auf 120 Fälle des Balkenstichs 5 Todesfälle.

In der Diskussion über die Mitteilung von *Küstner* führte *Payr* einen Fall einer schweren Blutung in den Ventrikel an, die ihm nur mit der Muskeltamponade zu stillen gelang.

Haasler (1908) spricht in bezug auf 23 Fälle des von *Bramann* ausgeführten Hirnstiches über die Häufigkeit der Verletzung der Venen und teilt zwei Todesfälle mit Bildung großer Hämatomen mit. Er führt auch den Fall von *Pfeiffer* mit Verletzung der A. corporis callosi an. *Kausch* (1910) spricht über einen Todesfall, welcher dadurch entstand, daß er bei der Punktion zu tief eingedrungen war.

Todesfälle mit Bildung großer Hämatome und Verletzung der Gefäße sind beim Balkenstich auch in Rußland beobachtet worden, sie sind in der Literatur nicht veröffentlicht, aber mir authentisch bekannt. Ihre Zahl würde noch größer sein, wenn jeder Fall in der Literatur registriert wäre.

Aus diesen Tatsachen sowie aus den Ergebnissen der mitgeteilten Untersuchungen über die Durchlöcherung und Defektbildung der Falx geht hervor, daß die Methodik des Balkenstichs nicht immer gefahrlos ist.

Diese Gefahr ist um so größer, weil es ganz unmöglich ist, die Fälle

der Durchlöcherung der Falx cerebri vorauszusehen. Daher muß man von der von *Bramann* vorgeschlagenen Technik Abstand nehmen und zur offenen Methode (*Bramann I*) greifen oder den Stich in ein anderes Gebiet verlegen.

Die ersten Operationen hat bekanntlich *Bramann* an der Hand ausgedehnter Trepanation ausgeführt. Durch die große Wunde kann der Operateur die Kanüle unter der Kontrolle des Auges einführen.

Aber eine solche Methodik beraubt der Operation des Balkenstichs viele ihrer Vorteile (Verhütung des Hirnvorfalles) und schafft eine Reihe neuer Gefahren (Infektion). Die Praxis der Kliniken bestätigt das (Klinik von Prof. *Fedoroff* — Mitteilung von Dr. *Maximowitsch*). Daher scheint es nicht ratsam, diese durch ihre Einfachheit gute Operation komplizierter zu machen.

Das weitere Schicksal dieser Operation ist noch nicht vorauszusehen; aber wenn es für notwendig erachtet sein wird, die Idee von *Anton* zu bewahren, so wird der einfachste und der beste Ausweg die Verlegung des Stiches aus dem mittleren Segment in das weniger gefahrvolle hintere Segment sein.

Oben war darauf hingewiesen, daß der obere Winkel des rechtwinkligen Dreiecks (siehe Abb. 4), der Winkel *ABE*, in der überwiegenden Anzahl der Fälle gleich 50° ist. Die Bisectrix dieses Winkels verläuft nach meinen Untersuchungen stets im Bezirk des hinteren Segmentes und verlängert man sie, so erreicht sie das Corpus callosum in seinem mittleren Drittel.

Wenn man also den Stich in diese Linie richtet, so wird die Kanüle das Corpus callosum in demselben Punkte erreichen, wie bei der Operation von *Bramann*, auf ihrem Verlaufe aber wird ein Segment der Falx cerebri liegen, welches stets von Öffnungen frei ist und mit dem festesten Rand versehen ist.

Daher scheint es mir geraten, den Ort des Einstichs, resp. der Trepanation von der Coronarnaht mehr nach hinten zu verlegen. Den gesuchten Punkt findet man folgendermaßen:

Von der Linie des längsten Längsdurchmessers des Kopfes (Glabella und Protuberantia occipitalis externa) errichtet man eine Senkrechte von dem hinteren und unteren Rande der äußeren Gehöröffnung.

Im Schnittpunkte dieser Linie mit dem Gewölbe des Schädels wird die Trepanation ausgeführt, 2 cm von der Sutura sagittalis entfernt.

Den Stich führt man unter dem Winkel zu dieser Linie von 25°, oder, auf die äußeren Erkennungspunkte bezogen, zur Stelle der Umbiegung des Arcus zygomaticus aus dem horizontalen in den vertikalen Teil hin gerichtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anton, G.*, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstiches. Med. Klinik 1909, Nr. 48, S. 1807. — [2]) *Anton* und *Bramann*, Balkenstich bei hydrocephalinen Tumoren und bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. **55**, T. II, 1673. 1908. — [3]) *Angier, A.*, Recherches sur le développement des pariétaux. Thèse de Paris 1875. — [4]) *Bobroff, A.*, Lehrbuch der chirurgischen Anatomie. Moskau 1891, T. 1. — [5]) *Bokay, J.*, Über die chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus. Wien. med. Wochenschr. **60**, 1505. 1910. — [6]) *Bokay*, Die praktische Bedeutung der Transparenzuntersuchung bei Hydrocephalus internus. Wien. med. Wochenschr. **60** 1950. 1910. — [7]) *Boudin*, Considération sur la forme du crâne au moment de la naissance. Rev. d'anthropol. **6**, 717. 1877. — [8]) *Bourguet, J.*, Un second cas de ponction du corps calleux. Ann. d'oculist. T. **158**, Nr. 11, S. 813. 1921; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **16**, 514. 1922. — [9]) *Bramann*, Die Bewertung des Balkenstichs in der Hirnchirurgie. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 38. Kongr. **38**, 708. 1909. — [10]) *Bramann*, Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 40. Kongr. **40**, 581. 1911. — [11]) *Broca*, Sur l'angle orbito-occipitale. Rev. d'anthropol. **6**, S. 385. 1877. — [12]) *Broca*, La direction du trou occipital. Rev. d'anthropol. **10**, 195. 1873. — [13]) *Chalot*, Traité élémentaire de chirurgie et de médecine opératoire. Paris 1900. — [14]) *Chipault, A.*, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1894, T. 1. — [15]) *Delitzyn, S.*, Lehrbuch der topographischen Anatomie und der operativen Chirurgie. St. Petersburg T. 1, S. 245. 1905. (Russisch.) — [16]) *Dexler*, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Zentralnervensystems der Ungulaten. Gegenbaurs Morph. Jahrbuch **32**, 288. 1904. — [17]) *Djakonoff, Rein, Lyssenkoff, Napalkoff*, Vorlesungen über topographische Anatomie und operative Chirurgie. **1**, 25. Moskau 1908. — [18]) *Ecker, A.*, Zur Entwicklungsgeschichte der Furchen und Windungen der Großhirn-Hemisphären. Arch. f. Anthropol. **3**, 205. 1868. — [19]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Übersetzt von *Swetloff*, **3**. 1913. — [20]) *Féré*, Contribution à l'étude du développement du cerveau. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **52**, T. 2, S. 478. 1877. — [21]) *Féré*, Sur la topographie crânio-cérébrale chez des singes. Journ. de l'anat. et de la physiol. **21**, 298. 1885. — [22]) *Féré*, Atrophie sénile symétrique des pariétaux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **51**, T. 1, S. 485. 1876. — [23]) *Le Fort*, La topographie crânio-cérébrale. Paris 1890. — [24]) *Gabriel, G.*, Die Kontrolle des Balkenstiches durch die Encephalographie. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **21**, H. 6, S. 536. 1923. — [25]) *Geftler, F.*, Die Windungen des Großgehirns bei Menschen und ihr Verhältnis zu dem Fornix cranii. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1873. — [26]) *Golay, E.*, Foetus hydrocéphal avec vices de conformation des quatre membre. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **1**, 188. 1876. — [27]) *Goldstern*, Demonstration eines hydrocephalischen Gehirns. Med. Klinik Nr. 50, S. 1912. 1909. — [28]) *Guillain, G.*, Sur un cas de tumeurs du splenium du corps calleux. Ann. du méd. **11**, Nr. 1, S. 33, 1922, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **19**, H. 10, S. 481. 1922. — [29]) *Haasler*, Beiträge zur Hirnchirurgie. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 37. Kongr. **37**, 87. 1908. — [30]) *Haller*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Jena 1904. — [31]) *Hamy*, Deux crânes hydrocéphales de la période gallo-romaine. Ref. Rev. d'anthropol. **16**, 726. 1877. — [32]) *Hertwig, O.*, Die Elemente der Embryologie des Menschen und der Wirbeltiere. Russ. Übers. St. Petersburg 1912. — [33]) *Hesse, F.*, Ein Beitrag zur diagnostischen und therapeutischen Hirnpunktion. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 127. 1910. — [34]) *Heile*, Zur Behandlung des Hydrocephalus. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 37. Kongr. **37**, 112. 1908. — [35]) *Kausch*, siehe Mitt. von *Payr* (Hydrocephalus). Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 40.

Kongr. **40**, 79. 1910. — [36]) *Kausch*, Zur Chirurgie des kindlichen Hydrocephalus Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 37. Kongr. **37**, 116. 1908. — [37]) *Koch, K.*. Hirntumor durch Balkenstich 10 Jahre symptomlos. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 286. 1921, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **16**, H. 1, S. 21. 1922. — [38]) *Krause*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks **1**. 1908. — [39]) *Kruglewski*. Repetitorium der topographischen Anatomie. St. Petersburg 1895, Russisch. — [40]) *Küstner*, Erfahrungen mit dem Balkenstich. 46. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.. Berlin 1922, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **18**, H. 7, S. 307. 1922. — [41]) *Labbé*, Anomalies des sinus de la dure-mère. Arch. de physiol. **11**. 1883. — [42]) *Läwen*, Über Operationen an den Plexus chorioideus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, 1. 1922, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **17**, H. 1, S. 12. 1922. — [43]) *Lecourtois*, Sur le développement du crâne humaine. Ref. Rev. d'anthropol. **10**, 146. 1873. — [44]) *Lewschin*, Verletzungen des Schädels und seines Inhalts. Russkaja Chirurgija, Abt. X, T. 2. — [45]) *Lexer*, Balkenstich bei Hydrocephalus congenitalis. Med. Klinik **50**, 1912. 1909. — [46]) *Lucol*, Du développement comparé du crâne des singes. Arch. f. Anthrop. 1872, Ref. Rev. d'anthrop. **10**, 539. 1873. — [47]) *Malgaigne*, De la ponction du crâne dans l'hydrocéphalie chronique. Bull. génér. de thérapeutique **19**, 226. 1840. — [48]) *Marion, G.*, Chirurgie de système nerveux. Paris 1905. — [49]) *Merkel*, Handbuch der topograph. Anatomie **1**. 1885. — [50]) *Mingazzini*, Der Balkenst. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **29**, 265. 1922. — [51]) *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902. — [52]) *Payr*, Drainage der Hirnventrikel. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **31**, 602. 1908. — [53]) *Pohlisch*, Ergebnisse der Balkenstichoperation, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **16**, H. 6, S. 321, 1922. — [54]) *Rauher*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1901. — [55]) *Rivet*, Hydrocéphalie congénitale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris année 52, **2**, 340, 1877. — [56]) *Sappey*, Traité d'anatomie descriptive. Paris 1889, Bd. **4**. — [57]) *Ssoson-Jaroschewitsch, A.*, Zur Lehre über die Hirnlage. 1922, Manuskr. — [58]) *Sonques*, Tumeurs primitive du septum lucidum. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **19**, H. 3, S. 132, 1922. — [59]) *Strassburger*, Transparenz des Kopfes bei Hydrocephalus. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. **36**, T. I, S. 294, 1910. — [60]) *Tarenetzki, A.*, Normalanatomie. St. Petersburg 1909. (Russisch.) — [61]) *Tauber, A.*, Chirurgie des Großgehirns. Klin. Vorles., St. Petersburg 1898. — [62]) *Testut, L.*, Traité d'anatomie humaine. **2**. Paris 1904. — [63]) *Tillaux, P.*, Traité d'anatomie topographique. 1864. — [64]) *Tillman, O.*, Behandlung des Hydrocephalus. Chirurg. Operationslehre von Bier-Braun-Kümmel Bd. **1**, II 32, 1914. — [65]) *Topinard*, Eléments d'anthropologie générale. Paris 1885. — [66]) *Towne, E. B.*, The value of ventriculograms in the localisation of intracranial lasion. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 122, 1922.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Epiphyseonekrose und Arthritis deformans.

Von

Prof. **G. Axhausen**, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1923.)

In meiner Arbeit über die Arthritis deformans und ihre Abarten[1]) habe ich mit besonderem Nachdruck auf jene Formen der Arthritis deformans hingewiesen, die in Übereinstimmung mit der Lehre *Zieglers* von Ernährungsstörungen, oder richtiger Ernährungs*unterbrechungen* des epiphysären *Knochen*anteiles ihren Ursprung nehmen. Ich habe diese Form als *ossale* Arthritis deformans der gewöhnlichen, von Ernährungsstörungen des *Knorpels* ausgehenden *chondralen* Arthritis deformans gegenübergestellt. Als Beispiele der ossalen Arthritis deformans erwähnte ich die Köhlersche Krankheit der Metatarsophalangealgelenke, die Perthessche Erkrankung des Hüftgelenkes, die die Kienböcksche Malazie des Os lunatum begleitende Erkrankung des Handgelenkes sowie schließlich die Gelenkzustände bei den solitären Knorpelknochenkörpern des Knie- und Ellenbogengelenkes. Den Werdegang dieser Gelenkerkrankungen von den primären aseptischen epiphysären Nekrcsen bis zur abschließenden Arthritis deformans habe ich an der Hand der vorliegenden histologischen Befunde besprochen.

Von *Aschoff* und *Perthes* wurde zwar nach Durchsicht meiner Präparate anerkannt, daß – wenigstens bei den ersten drei Erkrankungen, von denen ich die entsprechenden histologischen Befunde vorlegen konnte — primäre aseptische Knochennekrosen der Erkrankung zugrunde liegen. Sie erhoben aber dagegen Einspruch, daß ich den hierdurch herbeigeführten pathologischen Gelenkzustand als Arthritis deformans bezeichnet habe. Wenn ich ihre Ausführungen richtig verstanden habe, ging ihre Ansicht dahin, daß man in diesen Fällen nur von subchondralen epiphysären Knochennekrosen sprechen könne, aus denen sich gewiß

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **126**, 573.

unter bestimmten Umständen späterhin eine Arthritis deformans entwickeln könne. Da aber dieses nicht eine *notwendige* Folge des primären krankhaften Ereignisses zu sein braucht, könne man nicht den Krankheitszustand selber als ossale Arthritis deformans bezeichnen.

Vertieft man sich in die pathologisch-anatomischen Vorgänge, so muß man die Berechtigung dieser Einwendungen anerkennen. Das Wesen der eigenartigen Krankheitszustände ist die *Nekrose der knöchernen Epiphyse* (Knochen und Mark) — in ihrer Gesamtheit oder in Anteilen —, die durch eine plötzliche, ursächlich noch nicht völlig klargestellte Gefäßsperre hervorgerufen wird. Ich möchte daher für den primären Krankheitszustand die Bezeichnung „Epiphyseonekrose" in Vorschlag bringen. Es ist wohl nicht unberechtigt, das von einem zentralen Knochenkern auf dem Wege der enchondralen Ossifikation entstehende Os lunatum den genetisch gleichartigen Epiphysen zuzurechnen.

Der Ausdruck *Epiphyseonekrose* erscheint zweckmäßig, insofern er die zur Zeit noch nicht völlig entschiedene Frage der *Entstehung* der Nekrose unberücksichtigt läßt. Es bedarf auch keines besonderen Zusatzes, der den *aseptischen* Charakter der Nekrose anzeigt; denn unter dem Ausdruck „Knochennekrose" schlechthin können wir nur die von pyogener Infektion freie, die *aseptische* Knochennekrose verstehen. Wir beobachten ihre Entstehung durch einfache Zirkulationsunterbrechung, z. B. bei der freien Knochentransplantation (einfache Knochennekrose), durch traumatische Einwirkungen, z. B. an den Fragmentenden der Knochenbrüche (traumatische Knochennekrose); wir beobachten sie schließlich als das Ergebnis besonderer, nicht pyogener Erkrankungen (tuberkulöse Knochennekrose, luetische Knochennekrose). Mit dem Ausdruck „Epiphyseonekrose" schlechthin können nur die *einfachen* Formen der aseptischen Knochennekrose verstanden werden, während zur Kennzeichnung jener anderen Formen besondere Zusätze erforderlich sind: traumatische Epiphyseonekrose (z. B. bei der Schenkelhalsfraktur), tuberkulöse oder luetische Epiphyseonekrose.

Von der *aseptischen* Knochennekrose abzutrennen ist wegen der ganz andersartigen Folgeerscheinungen, in deren Mittelpunkt der Sequestrierungsvorgang steht, die auf Grund pyogener Infektion entstehende Knochennekrose, zu deren Kennzeichnung es eines besonderen Zusatzes bedarf: der aseptischen Knochennekrose oder „Knochennekrose" schlechthin steht die pyogen infizierte oder kurz die „infizierte Knochennekrose" gegenüber.

Die ältere Literatur, der der Zustand der aseptischen Knochennekrose unbekannt war, identifizierte ganz allgemein Knochennekrose und Sequesterbildung. Für sie war die natürliche und selbstverständliche Folge des Absterbens des Knochens die nachfolgende Eiterung, Ab-

grenzung und Abstoßung. Inzwischen hat die Forschung den Zustand der aseptischen Knochennekrose samt seinen gesetzmäßigen Folgeerscheinungen hinreichend klargelegt. Grundlegend waren in dieser Richtung die Feststellungen *Barths* am frei transplantierten, absterbenden Knochen.

Die Wirkung der *aseptischen* Knochennekrose besteht allein in der Auslösung regeneratorischer Vorgänge in der Umgebung, die bemüht sind, das tote Gewebe zu beseitigen und durch lebendes zu ersetzen. Fehlt lebendes ossifikationsfähiges Gewebe in der Umgebung, so ist der Ersatz bindegewebiger Art. Diesen Vorgang sehen wir im Experiment bei der Transplantation von Knochenstücken, deren ossifikationsfähige Teile durch Auskochen zerstört sind. Steht von vorhandenen Periost- oder Markteilen her, wie dies in der Regel der Fall ist, ossifikationsfähiges Gewebe zur Verfügung, so erfolgt durch aufeinanderfolgende Resorption und Apposition auf der Außenseite und im Innern des toten porösen Knochens der Umbau in lebenden Knochen (*knöcherne Substitution*). Am klarsten sehen wir diesen knöchernen Umbau am frei transplantierten Knochen, dessen ossifikationsfähige Teile erhalten blieben und weiterleben. Fast ebenso schön sind die Umlaufbilder, die wir an den Knochennekrosen beobachten können, die sich bei den Knochenbrüchen in der unmittelbaren Umgebung der Bruchstelle vorfinden. Bei den tuberkulösen und luetischen Knochennekrosen wird der Regenerationsvorgang durch das Fortbestehen der Erkrankung aufgehalten bzw. unterbrochen.

Auf die riesige Ausdehnung der Knochennekrosen bei der diffusen Knochen*lues* habe ich in früheren Arbeiten[1]) hinweisen können. Auch hier ist das Bestreben des Körpers zum Ersatz des toten festzustellen; aber noch während dieses Vorganges verfällt bei Fortbestehen der Erkrankung der neugebildete Knochen von neuem der Nekrose. Infolgedessen sehen wir auf der Außenfläche und im Innern immer neue Anlagerungsschichten toten Knochens wie „Jahresringe" aufeinanderliegen. So entstehen die daumendicken Schädeldächer und die luetischen Pseudotumoren der Röhrenknochen, die histologisch ganz überwiegend aus nekrotischem Knochen bestehen. Bei der *Knochentuberkulose* wird der Ersatz des toten Knochens durch die zerstörende Wirkung des sich ausbreitenden tuberkulösen Granulationsgewebes und durch die regressiven Umwandlungen desselben aufgehalten oder auch verhindert.

In beiden Fällen nimmt aber, sobald die Erkrankung überwunden ist, die knöcherne Substitution des nekrotischen Knochens ihren ungestörten Verlauf. Der Umbau der mächtigen luetischen Knochennekrosen,

---

[1]) Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1913, S. 307; Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 51.

z. B. bei der tumorbildenden Röhrenknochenlues, ist oft nur eine Frage weniger Monate (vgl. Abb. 9—12, l. c.). Wesentlich langsamer geht die Substitution der Knochennekrosen bei ausheilender Tuberkulose vonstatten.

Erst das Hinzutreten der pyogenen Infektion schafft die Grundlage, auf der sich Demarkation und Sequestration entwickelt. Nicht aber ist es so, daß bei Nekrose plus pyogener Infektion das ganze nekrotische Knochengebiet der Demarkation verfiele. Auch in diesem Falle bleibt die knöcherne Substitution nicht aus; sie beschränkt sich aber auf die peripheren Anteile. Sie wird weiterhin unterbrochen durch die Bildung von einseitig resorbierendem, leukocytenhaltigem Granulationsgewebe; an die Stelle des Umbaues tritt der einseitige Abbau, der die Abtrennung herbeiführt. Stets stellt also der Sequester nur einen Teil der infizierten Knochennekrose dar, während andere Teile des nekrotischen Knochens durch knöcherne Substitution vom Körper wieder aufgenommen werden[1]). Wir werden in der Annahme nicht fehlgehen, daß die schädigende Einwirkung des umspülenden Eiters die Ursache für die Unterbrechung der Substitution ist.

Nur der am *stärksten* mit den Eitergiften imbibierte Anteil der Knochennekrose kann nicht mehr auf dem Wege der knöchernen Substitution vom Körper organisch wieder aufgenommen werden. Er erleidet das Schicksal des pyogen infizierten Fremdkörpers. Nur hierdurch wird die Tatsache verständlich, daß bei milder Infektion im Bereich freier Knochentransplantationen so häufig nur kleine Teile zur Sequestrierung und Abstoßung gelangen, während der Hauptteil, obwohl auch tot, erhalten bleibt und umgebaut wird. Da nun aber bei der pyogenen Knocheninfektion diese sekundären Einwirkungen des Eiters nur selten ausbleiben, ist man gewohnt, Demarkierung und Sequestrierung für die *gesetzmäßigen* Folgeerscheinungen der infizierten Knochennekrose überhaupt anzusehen.

Diese Auffassung ist indes nicht zutreffend. Es gibt Fälle genug, bei denen die schädigende Einwirkung des Eiters, der die Voraussetzung für die Sequestrierung ist, *nicht* auftritt. Geringer Umfang der Nekrose und rasche Entleerung des Eiters kann die Ursache hierfür sein (z. B. bei der Parulis). Viel geringer als die Wirkung des Staphylokokkeneiters ist die Schädigung, die von dem Pneumokokkeneiter ausgeht. Selbst bei ausgedehnter Eiterumspülung und nicht unmittelbarer Absceßeröffnung sehen wir bei der Säuglingsosteomyelitis nicht selten jede Sequestrierung ausbleiben. Und wenn unter besonders günstigen Umständen bei der pyogenen Infektion eine stärkere Eiterung überhaupt nicht auftritt, fehlt auch die Vorbedingung zur Demarkation und Sequestrierung. In diesem Falle muß der nekrotische Knochen, obwohl

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 3.

durch mykotische Embolie entstanden, *wie ein transplantierter Knochen dem allmählichen Umbau unterliegen*. Über ein solches Vorkommnis wurde kürzlich von *Winkelbauer*[1]) an der Hand von Röntgenogrammen berichtet. Wir besitzen eine bestätigende Beobachtung, über die von anderer Seite berichtet werden wird.

Die Sequesterbildung ist eine ausschließliche, aber nicht unbedingt notwendige Folgeerscheinung der pyogenen Knochennekrose. Der Sequester stellt den am schwersten geschädigten und daher der Wiederaufnahme in den Körper unzugänglichen und der Ablösung verfallenden Anteil der pyogenen Knochennekrose dar.

Hiernach kann der Ausdruck „tuberkulöser“ Sequester nicht als glücklich gewählt angesehen werden; denn diese „Sequester“ sind frei von pyogener Infektion. Sie stellen durch tuberkulöses Granulationsgewebe *abgegrenzte aseptische* Knochennekrosen dar, die der schädigenden Einwirkung der pyogenen Toxine nicht unterliegen. Der Widerspruch, den die vielbesprochene Möglichkeit des Verschwindens größerer tuberkulöser Keilsequester bei Ausheilung der Tuberkulose von vielen Seiten gefunden hat, erklärt sich daraus, daß sie irrigerweise mit den pyogen infizierten Nekrosen identifiziert wurden. Die tuberkulösen Keilnekrosen können nicht nur bei der Ausheilung verschwinden, sondern sie *müssen* verschwinden, wenn die tuberkulöse Erkrankung wirklich ausgeheilt ist. Mit der Ausheilung der Tuberkulose ist die hemmende Wirkung auf die Substitution der vorhandenen aseptischen Knochennekrosen verschwunden und die Knochennekrosen *müssen* nunmehr der Substitution von dem umgebenden ossifikationsfähigen Geweben her unterliegen. Das Fortbestehen der abgegrenzten Keilnekrosen bei der ossalen Gelenktuberkulose ist als sicheres Zeichen zu betrachten, daß die Tuberkulose noch nicht zur vollständigen Ausheilung gelangt ist. Man sollte von der „abgegrenzten tuberkulösen Knochennekrose bzw. Keilnekrose“, nicht aber vom „tuberkulösen Sequester bzw. Keilsequester“ sprechen. Erst nach dem Durchbruch der Haut und unter dem Hinzutreten der pyogenen Kokken wird aus der abgegrenzten aseptischen tuberkulösen Knochennekrose ein Sequester, ebenso wie erst nach dem Durchbruch der Haut aus der luetischen Knochennekrose der luetische Sequester wird. —

Diese kurze Besprechung erscheint nicht überflüssig, weil in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie der grundsätzliche Unterschied zwischen der aseptischen und der infizierten Knochennekrose noch keineswegs zur Geltung kommt. Dies gilt auch für die neueste Auflage von *Kaufmanns* Lehrbuch. In den früheren Ausgaben hieß es: „Die Nekrose des Knochens ist der lokale Tod eines Knochenteiles. Das infolge lokaler Ernährungsstörung abgestorbene Stück wird durch

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, S. 262.

eine reaktive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) abgegrenzt, demarkiert." Diese Darstellung, die der alten Auffassung folgt, ist in der neuesten Auflage durch ein in den zweiten Satz eingefügtes „meist" gemildert worden; und es wird als „Ausnahme" auf den Vorgang des Knochenumbaues nekrotischen Knochens, z. B. bei der Transplantation, hingewiesen. Aber auch diese Fassung, die die Demarkation als die *regelmäßig*, den knöchernen Umbau als die *ausnahmsweise* entstehende Folgeerscheinung der Knochennekrose hinstellt, wird den Tatsachen nicht gerecht. Der örtliche Gewebstod des Knochens allein führt *niemals* zur Eiterung und Demarkierung, sondern einzig und allein zu reaktiven Vorgängen in der Umgebung, die dem regeneratorischen Ersatz des toten Knochens durch lebendes Gewebe, bei Anwesenheit von ossifikationsfähigem Gewebe durch lebenden Knochen dienen. Nur bei Anwesenheit kokkenhaltigen Eiters kann der natürliche Ablauf der Folgewirkungen der Knochennekrose *gestört* werden; der am stärksten durch die Eitergifte geschädigte Knochenanteil ist nicht mehr der Substitution zugänglich; er verfällt der Demarkation und wird zum Sequester. —

Nach alledem vermag die Bezeichnung „Epiphyseonekrose" den Zustand der einfachen Ernährungsunterbrechung innerhalb der Epiphyse genügend zu kennzeichnen. Mit der Bezeichnung Epiphyseonekrose des 2. oder 3. Metatarsalköpfchens würden wir den bislang als Köhlersche Krankheit der Metatarsophalangealgelenke benannten Gelenkzustand, mit der Bezeichnung Epiphyseonekrose des Hüftkopfes den als Osteochondritis deformans coxae Perthes benannten Krankheitszustand des Hüftgelenkes, mit der Bezeichnung Nekrose des Os lunatum die bislang als Kienböcksche Lunatum-Malazie bezeichnete Erkrankung des Handgelenkes pathologisch-anatomisch am zutreffendsten benennen. Auf die Bedeutung der Epiphyseonekrose für die Entstehung der freien Gelenkkörper will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Die unmittelbare Folge der Epiphyseonekrose ist einzig und allein die Auslösung der regeneratorischen Kräfte in der Umgebung, die bestrebt sind, den toten Knochenteil wieder in lebenden Knochen zu verwandeln: das tote Mark durch bindegewebige Substitution, der später die Umwandlung des jungen Bindegewebes in Markgewebe folgt, den toten Knochen durch knöcherne Substitution, der späterhin der modellierende Umbau zur Wiederherstellung der Architektur des epiphysären Knochens sich anschließt. Die Untersuchungen am Metatarsalköpfchen[1]) zeigen diese intensive regeneratorische Tätigkeit, die vom metaphysären Periost und vom metaphysären Mark her ihren Ursprung nimmt, mit vollendeter Klarheit. Entsprechende Befunde konnten auch in einem Frühfall von Osteochondritis coxae[2]) erhoben

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **126**.

werden. Über die ersten regeneratorischen Vorgänge bei einem noch im Zustande der Totalnekrose befindlichen Os lunatum berichtete kürzlich *Kappis*[1]); eine entsprechende eigene Beobachtung werde ich in anderem Zusammenhange in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. mitteilen.

Nimmt die Reorganisation ungestört ihren Fortgang, so würde sie ihren Abschluß in der vollständigen Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes der knöchernen Epiphyse finden. Und da der deckende Knorpel bei der Epiphyseonekrose erfahrungsgemäß meist nur unbedeutend geschädigt ist, würde *am Ende* des Umwandlungsprozesses die Wiederherstellung eines annähernd normalen Gelenkendes stehen. *Während* des Reorganisationsprozesses allerdings sind grobe Veränderungen unverkennbar: das regeneratorisch tätige metaphysäre Periost bestätigt seine spezifische Tätigkeit durch Neubildung umfangreicher Knochenschichten, die auf der Außenseite der Metaphyse abgelagert werden und zu einer schon röntgenologisch wahrnehmbaren Verdickung der Metaphyse Veranlassung geben. Die Wucherungsvorgänge im unmittelbar angrenzenden Gebiete der Knorpelproliferationszone (am Knorpelknochenrande), der sich die enchondrale Ossifikation der neugebildeten Knorpelgebiete anschließt, führt zu einer Verbreiterung der Epiphyse, manchmal auch zu mehr umschriebener Randwulstbildung. Die Wucherung des metaphysären Markes macht sich durch Ausweitung der metaphysären Markräume geltend, die das metaphysäre Knochenwerk schwächen und ihm die strukturelle Regelmäßigkeit nehmen. . Das sind die röntgenologischen Strukturunregelmäßigkeiten und Aufhellungen in der Metaphyse, die z. B. bei der Perthesschen Erkrankung, solange die Deutung der Vorgänge ausschließlich auf dem Röntgenbild aufgebaut wurde, als „destruierende" Prozesse aufgefaßt wurden (*Schwarz* u. a.), während sie in Wahrheit der Ausdruck intensiv *regeneratorischer* Vorgänge sind.

Die Beobachtungen ergeben, daß nach Beendigung der Reorganisation innerhalb der toten Epiphyse nicht nur die Ossifikationsvorgänge am metaphysären Periost und am Knorpelknochenrande aufhören, sondern daß auch der während der Reorganisation neugebildete metaphysäre Knochen wieder verschwindet. Der Abschluß des ganzen Umwandlungsprozesses ist also *bei ungestörtem Ablauf* in der Tat eine *weitgehende Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes*. Diese Tatsache konnte ich am Metatarsalköpfchen röntgenologisch und histologisch sicherstellen[2]). Und auch am Hüftkopf läßt sich die weitgehende Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes, wenigstens im Röntgenbild, in manchen Fällen beobachten, worauf besonders *Perthes* und *Brandes* hingewiesen haben.

[1]) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, 317.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451. Fall 2.

Solche Tatsachen sind es, die die Einwendungen von *Aschoff* und *Perthes* als berechtigt erscheinen lassen. Der Krankheitszustand selber ist an sich noch keine Arthritis deformans. Wenn die natürlichen Kräfte sich ungestört entfalten und bis zu Ende ungestört fortwirken können, so bleibt das Gelenk frei von den Veränderungen, die für die Arthritis deformans charakteristisch sind. Diesem Umstande trage ich Rechnung, indem ich für den Krankheitszustand selbst die Bezeichnung „Epiphyseonekrose“ in Vorschlag bringe.

In Wirklichkeit aber beobachten wir den geschilderten ungestörten Ablauf der Regeneration nur in einer kleinen Anzahl von Fällen. Ob er häufiger vorkommt, wissen wir nicht; jedenfalls entzieht er sich dann unserer Feststellung. Was wir in der Regel röntgenologisch beobachten, ist ein ganz anderer, *durch hinzutretende Störungen beeinflußter Ablauf des Regenerationsvorganges.*

Der Zustand des Knochens während der Umwandlungsvorgänge ist derart, daß er der Einwirkung von mechanischen Schädlichkeiten leicht unterliegt. Nach den vorliegenden Beobachtungen erscheint es wahrscheinlich, daß der tote Knochen an sich dem lebenden an Festigkeit und Widerstandsfähigkeit nachsteht. Dies erscheint durchaus verständlich. Denn die Knochenfestigkeit ist von den kollagenen Fibrillen des Knochens abhängig, die bei Unterbrechung des Saftumlaufs wohl kaum die normalen physikalischen Eigenschaften besitzen werden. Weiter aber wird die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt durch die mechanische Wirkung des Reorganisationsvorganges selber. Es ist ein allgemein gültiges Gesetz, daß bei dem knöchernen Umbau toten Knochens der Anbau mit dem Abbau nicht gleichen Schritt hält; d. h. der durch lacunäre Resorption beseitigte Anteil toten Knochens ist größer als der zu gleicher Zeit neugebildete Knochen. Im Reorganisationszustande bietet der tote Knochen das Zeichen der *Osteoporose*, die uns von der freien Knochenüberpflanzung her wohlbekannt ist.

An den toten Epiphysen muß daher überall da, wohin die Reorganisation bereits gedrungen ist, eine Osteoporose und damit eine Herabsetzung der Druckfestigkeit eintreten. Da nun die Substitution der toten Epiphyse in erster Linie vom metaphysären Periost aus erfolgt, indem Fortsätze desselben nach Durchbrechung des Knorpels am Knorpelknochenrande sich in die seitlichen Randabschnitte der Epiphyse ergießen, so verlieren die oberflächlichen Anteile der toten Epiphyse ihren Halt; sie werden seitlich gelockert und unterhöhlt.

Der Ausdruck der hierauf sich gründenden Herabsetzung der Druckfestigkeit ist die *Impressionsfraktur der toten oberflächlichen Epiphysenanteile.* Es ist dies eine „pathologische“ Fraktur. Es liegt auf der Hand, daß die Fraktur sich in erster Linie an den Hauptbelastungsstellen

der Epiphyse einstellen wird, also am Metatarsalköpfchen auf der plantaren Seite der Gelenkfläche, am Hüftkopf auf der oberen Kuppe der Kopfwölbung. Es ist weiter verständlich, daß im Laufe der Zeit unter der Fortdauer der Belastung weitere Einbrüche hinzutreten und weitere Verlagerungen der oberflächlichen Bruchstücke vor sich gehen können. Da am nekrotischen Os lunatum die Reorganisation von den dorsalen und volaren Bänderansätzen ausgeht, zeigt sich die mechanische Wirkung des Reorganisationsvorganges, insbesondere die seitliche Lockerung, *im Mittelteil,* der dann entsprechend den Kraftlinien, die den Carpus durchfließen, in radiocarpaler Richtung komprimiert wird (pathologische Kompressionsfraktur).

Über das eigenartige Schicksal dieser pathologischen Kompressionsfrakturen im toten epiphysären Knochen, die in der „Abgrenzung" der toten Bruchstücke gegen die übrige, in voller Substitution befindliche oder bereits völlig reorganisierte Epiphyse ihren vorläufigen Abschluß findet und in der allmählichen, sehr langsam sich vollziehenden flächenhaften Resorption der abgegrenzten Bruchstücke endigt, habe ich in meinen früheren Arbeiten[1]) ausführlich berichtet. Der Klarlegung des „Abgrenzungsvorganges" habe ich kürzlich eine gesonderte Arbeit[2]) gewidmet. Aber auch die übrige, im Umbau befindliche Epiphyse ist in der Zeit der stärksten Osteoporose in ihrer Widerstandsfähigkeit so weit geschwächt, daß sie einwirkenden Gewalten gegenüber mehr oder weniger *formbar* wird.

Die pathologische Kompressionsfraktur, ebenso wie die Formbarkeit der osteoporotischen, im Umbau begriffene Epiphyse bedeuten eine *Störung* des vorher geschilderten idealen Reorganisationsvorganges. Ist die Störung nur gering, ist dazu die Knorpeldecke weder bei der primären Ernährungsunterbrechung noch auch bei den pathologischen Einbrüchen nennenswert geschädigt, sind Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche ausgeblieben, so wird das Endprodukt des Reorganisationsvorganges nur insofern von dem ursprünglichen Zustand abweichen, als die äußere Form des Gelenkendes die vorausgegangenen Einwirkungen der Belastung auf die Gelenkfläche und auf die formbare Gesamtepiphyse anzeigt. Wir kennen diese Befunde besonders an manchen Endausgängen der Osteochondritis coxae, bei denen nur die leicht abgeplattete, gedrungene Form des im übrigen strukturell untadeligen Kopfes an das Vorausgegangene erinnert. Bleibt dieser Zustand als Definitivum erhalten, so kann man auch in diesen Fällen nicht von einer Arthritis deformans sprechen.

Ganz anders gestalten sich die Folgezustände, wenn die vorher genannten Störungen stärkere Grade annehmen. Wir können sie am besten bei der

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511; **126**.

[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. im Druck.

jetzt in allen histologischen Stadien vorliegenden Epiphyseonekrose der Metatarsalköpfchen verfolgen.

Wird die plantare Gelenkfläche unter der Belastung tief epiphysenwärts eingedrückt, so entsteht eine grobe Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche. Infolge der gleichzeitigen Flachdrückung des Knorpelüberzuges ragt der plantare Knorpelknochenrand weit plantarwärts heraus, und der hier regeneratorisch neugebildete Knochenauswuchs bleibt als mächtiger Randwulst erhalten. Die grobe Unregelmäßigkeit der Gelenkoberfläche ist nun ausschlaggebend für das weitere Schicksal des Gelenkes. Unter dem weiteren Gelenkgebrauch ist sie die Ursache der Knorpelschädigungen auf der Gegenseite, die ihrerseits die Grundlage für die Entwicklung einer chondralen Arthritis deformans abgeben.

Der empfindliche Gelenkknorpel ist nur dafür geschaffen, mit der glatten Gelenkfläche der Gegenseite in Gleitberührung zu stehen. Unter dieser Voraussetzung vermag er ein ganzes Leben lang seiner Aufgabe gerecht zu werden, ohne Schädigungen in seiner Vitalität und in seinem Gefüge zu erleiden. Wenn auch die anatomischen Untersuchungen uns belehrt haben, daß schon hierbei die alleroberflächlichsten Knorpelschichten nach Zellverlust in feinsten Lamellen abgerieben werden und der Bestand durch Neubildung von den tiefen Knorpellagen und von der Proliferationszone am Knorpelknochenrande her aufrechterhalten wird, so vollziehen sich doch diese Umwandlungen für die einfache histologische Untersuchung unmerklich. Für diese erscheint der Knorpelbelag unter diesen Bedingungen unversehrt. Sobald aber diese Vorbedingung nicht erfüllt ist, sobald der Gelenkknorpel nicht gegen normalen Gelenkknorpel, sondern gegen eine irgendwie krankhaft veränderte, Unregelmäßigkeiten aufweisende Gegenfläche zu gleiten gezwungen ist, wird der physiologische Abnutzungsvorgang zu einem krankhaft gesteigerten, pathologischen Abnutzungsvorgang, der seinerseits wieder gesteigerte regeneratorische Vorgänge an den beiden genannten Knorpelbildungsstellen auslöst. In dieser Steigerung ist der Abnutzungsvorgang ebenso wie die regeneratorischen Vorgänge auch bei der einfachen Untersuchung deutlich erkennbar. Zellverlust in den oberflächlichen Knorpellagen und Zerfaserung der Grundsubstanz, Abschleißung der geschädigten Knorpellagen, mit Brutkapselbildung einhergehende Knorpelzellwucherung in den tiefen Knorpelschichten, starke Proliferationsvorgänge mit nachfolgender enchondraler Ossification am Knorpelknochenrande — das sind die jetzt histologisch leicht wahrnehmbaren Kennzeichen. Mit der Zeit nehmen diese Vorgänge einen solchen Grad an, daß sie schon röntgenologisch und makroskopisch sichtbar werden. Sie sind es, die dem Gelenk den Stempel der Arthritis deformans aufdrücken.

Ich habe schon vor Jahren nach meinen experimentellen Feststel-

lungen[1]) auf diese Empfindlichkeit des Gelenkknorpels gegenüber Unregelmäßigkeiten der Gegenseite aufmerksam gemacht und die histologischen Vorgänge, die sich unter der Funktion an ihm abspielen, im einzelnen beschrieben. Ich sprach von der „Vulnerabilität des Gelenkknorpels gegen inadäquate Inanspruchnahme". Schon eine kleine, experimentell erzeugte Knorpelusur auf der einen Seite bewirkt nach nicht langer Zeit auf der Gegenseite oberflächlichen Zellverlust und Zerfaserung der Grundsubstanz. Stärker noch sind die Einwirkungen auf der Gegenseite, wenn man z. B. den Gelenkknorpel der Patella mit dem Messer abträgt; noch stärker, wenn man die letzten Knorpelreste auf der Patella abfeilt, so daß Knochen gegen den Knorpel der Gegenseite reibt. In gleicher Weise führt eine experimentell erzeugte Schleifstelle am Femurcondylus im Laufe der Zeit eine sekundäre Schleifstelle auf der gegenseitigen Tibiagelenkfläche herbei. Die kürzlich von *Wehner*[2]) veröffentlichten Versuche liegen in gleicher Richtung. Das nach operativer Entfernung der Patella sich bildende Regenerat muß die gleichen Schädigungen auf der Femurgelenkfläche zur Folge haben, so daß die Entstehung einer Arthritis deformans nicht wundernehmen kann. Ich muß es mir versagen, an dieser Stelle auf die Ausführungen und Schlüsse *Wehners* einzugehen, die der kritischen Besprechung wohl bedürften.

Nach solchen Feststellungen mußte von vornherein erwartet werden, daß die Unregelmäßigkeiten der Gelenkfläche, die sich im Verlauf der Reorganisation bei der Epiphyseonekrose so häufig einstellen, die gleichen Einwirkungen auf der Gegenseite ausüben und damit die Grundlage für eine Arthritis deformans abgeben.

An beweisenden histologischen Befunden hierfür fehlt es allerdings noch fast ganz. Bei der Epiphyseonekrose der Metatarsalköpfchen wird man keine Veranlassung nehmen, die Gelenkfläche der Grundphalanx mit zu resecieren, und auch die Gelenkpfanne des Hüftgelenkes (bei der Epiphyseonecrosis coxae) wird ebenso selten zur histologischen Untersuchung zur Verfügung stehen wie das Gelenkende des Radius bei der Lunatumnekrose. Immerhin besitzen wir eine grundsätzlich wichtige histologische Feststellung, die wir *Pommer* [*Lang*[3])] verdanken. Sie betrifft die Hüftgelenkspfanne eines 9jährigen Mädchens, dessen Hüftkopf röntgenologisch und anatomisch die Zeichen einer Osteochondritis coxae mit deutlichen Unregelmäßigkeiten der Gelenkfläche bot.

In diesem Falle beobachtete *Lang* auch an der *Hüftpfanne* „in der oberflächlichen Gelenkknorpelschicht auffällig zutage tretende Abänderungen". Diese bestehen in einer Abspaltung und beginnenden klumpigen Zerklüftung der Grund-

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **104**, H. 2.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **180**, 201.
[3]) Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 76.

substanz. „An diesem *Entartungsbefunde* nehmen auch die Knorpelzellen in Verdrängung[1]) und durch Vermehrung teil.“ Daneben werden in den tiefen Knorpellagen kleine Hohlräume festgestellt, die „durch Verflüssigung und schleimige Verquellung der Grundsubstanz und unter Verschwinden der wohl ebenfalls schleimiger Entartung verfallenden Knorpelzellen“ entstehen. Schließlich konnte auch das Eindringen blutstrotzender Capillaren aus dem subchondralen Mark in die Zone der verkalkten Knorpelzellschicht beobachtet werden.

Nach diesen Befunden mußte *Pommer* (*Lang*) den am Acetabulum vorhandenen anatomischen Zustand als „geringgradige Arthritis deformans“ klassifizieren. Unter der Kenntnis der experimentellen Feststellungen wird wohl niemand Bedenken tragen, diesen Befund an dem Acetabulum des 9jährigen Mädchens als das Ergebnis der Einwirkung des difformen Kopfes auf den Knorpel der Gegenseite aufzufassen. Damit ist aber im allgemeinen und im besonderen für die Osteochondritis coxae Perthes der histologische Beweis erbracht, daß stärkere Verunstaltungen des Gelenkendes, die im Gefolge der Epiphyseonekrose auftreten, eine Arthritis deformans herbeizuführen vermögen.

Im übrigen sind wir für die Beurteilung der Wirkung auf die Gegenseite auf das Röntgenbild angewiesen. Bei der Umgrenzung des ursprünglichen Krankheitszustandes auf das eine Gelenkende müssen jedoch röntgenologisch wahrnehmbare Veränderungen auf der Gegenseite als hinreichend beweiskräftig angesehen werden, zumal wenn sie mit den experimentellen Befunden und mit den histologischen Feststellungen *Langs* übereinstimmen. Wenn uns das Röntgenbild auf der Gegenseite Unregelmäßigkeiten der sonst so scharfen Knorpelknochengrenze, Sklerosierungen des subchondralen Knochens und Randwulstbildung anzeigt, so können wir hieraus mit Berechtigung auf das Vorhandensein einer sekundären, von dem difformen Gelenkende hervorgerufenen Arthritis deformans schließen.

Solche Befunde liegen bei der Epiphyseonekrose der Metatarsalköpfchen vor. Im Fall 5 unserer eigenen Beobachtungen[2]) waren an der Gelenkfläche der Grundphalanx die eben beginnenden Unregelmäßigkeiten der Knorpelknochengrenzschicht, im Fall 12 die schwersten Veränderungen (Schleifstellenbildung, Sklerosierung, mächtige Randwulstbildung) röntgenologisch deutlich erkennbar. Auch am Hüftgelenk sind entsprechende röntgenologische Feststellungen erhoben worden.

So findet sich in der ausführlichen Arbeit von *Schwarz* aus der Perthesschen Klinik die folgende Angabe (l. c. S. 11): „In nicht seltenen Fällen kommt es zu einer Verstärkung des Pfannenrandes, zu unregel-

[1]) Der Sinn des Wortes „Verdrängung“ ist mir nicht ganz klar geworden. Ich vermute, daß dadurch eine Verminderung des Knorpelzellgehaltes durch Knorpelzellverlust zum Ausdruck gebracht werden soll, der nach der Auffassung *Pommers* durch Übergang der Knorpelzellen in Grundsubstanz entstehen soll, während ich diese Bilder als Zeichen des Knorpelzelltodes deute.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511.

mäßigen, höckrigen Auflagerungen; die Umrandung erscheint auf dem Bilde massiger, dichter, ähnlich wie bei den Randwulstbildungen der deformierenden Arthritis.“

Von *Perthes* wird auch, soweit ich sehe, die Möglichkeit des Überganges in die Arthritis deformans keineswegs bestritten, wenn er sie auch im Gegensatz zu *Fruend* für selten hält. Von seinem Schüler *Schwarz* wird ganz im Sinne meiner obigen Ausführungen die Arthritis deformans als *eine* der Entwicklungsmöglichkeiten bezeichnet, die der primäre Krankheitszustand des Gelenkes nehmen kann. Es heißt bei *Schwarz*[1]):

„Diese Erkrankung der oberen Femurepiphyse kann sich nach zwei Richtungen hin entwickeln:

1. Sie kann voll und ganz in einer fast idealen Form zur Ausheilung kommen.

2. Sie kann später aber auch in einen Zustand übergehen, der im klinischen Bilde neben einer Verkürzung des Beines ziemlich beträchtliche Bewegungsstörungen im erkrankten Gelenke erkennen läßt, und dessen Röntgenbild durch einen stark abgeflachten, die ausgeweitete Pfanne überragenden Kopf charakterisiert ist, der einem kurzen, gedrungenen Schenkelhals pilzförmig aufgestülpt ist: *ein der Arthritis deformans juvenilis völlig gleiches Bild*[2]).“

Betrachtet man eine größere Anzahl von Röntgenbildern von Arthritis deformans coxae der Erwachsenen, so stößt man gar nicht selten auf Bilder, die neben den ausgesprochenen Zeichen der Arthritis deformans — auch an der Pfanne — noch in der Form des Kopfes, in der Lage des Kopfes zur Pfanne und in der Gestalt des Halses die deutlichen Krankheitszüge der Perthesschen Osteochondritis coxae aufweisen.

Für die Nekrose des Os lunatum schließlich ist es seit *Kienböck*, *Preiser* und *Müller* bekannt, daß bei längerem Andauern der Erkrankung am Ende des Radius die die Arthritis deformans kennzeichnenden röntgenologischen Befunde bemerkbar werden.

Wir sehen also, daß die bei der Reorganisation der toten Epiphyse so häufig auftretenden Störungen, wenn sie stärkere Grade annehmen, durch die Wirkung auf die Gegenseite die Ursache zum Auftreten einer Arthritis deformans in sich schließen. Es darf aber nicht übersehen werden, daß auch durch die primäre Ernährungsunterbrechung, ebenso wie im Gefolge der pathologischen Frakturen *Schädigungen des deckenden Knorpels selber* gesetzt werden können.

Bei den von mir untersuchten Fällen von Epiphyseonekrose der Metatarsalköpfchen erwies sich die Schicht des verkalkten Knorpels fast in ganzer Ausdehnung als nekrotisch. Auch in den anstoßenden tiefen Knorpellagen war hier

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 26.

[2]) Im Original nicht kursiv gedruckt.

und da Kernverlust bemerkbar. Hatten diese Stellen in manchen Fällen nur eine geringe Ausdehnung, so nahmen sie, z. B. in Fall 3, einen sehr erheblichen Umfang an.

In dem kürzlich von *Riedel*[1]) eingehend beschriebenen Fall von Osteochondritis coxae konnte ebenso die Nekrose der verkalkten Knorpelschicht und nicht unwesentliche Veränderungen in den tiefen Knorpellagen histologisch festgestellt werden.

Diese primären Knorpelschädigungen mögen, wenn sie erhebliche Grade erreichen, in ihren Auswirkungen an der Erzeugung der Arthritis deformans beteiligt sein. Ich glaube aber, daß jene sekundäre schädigende Einwirkung des difformen Gelenkendes auf den Knorpel der Gegenseite ursächlich im Vordergrunde steht.

Wenn wir den Krankheitszustand selber als Epiphyseonekrose bezeichnen, so müssen wir als feststehend ansehen, daß der Krankheitszustand einerseits zu weitgehender Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes führen kann, andererseits aber *häufig die Ursache einer Arthritis deformans abgeben kann*. Diese Arthritis deformans ist *keine* traumatische; denn das Trauma ist nicht die Ursache der Gelenkveränderungen. Es bedarf überhaupt nicht eines besonderen Traumas zur Erzeugung der pathologischen Fraktur; hierzu genügt schon die einfache Belastung und der gewöhnliche Gebrauch des Gelenkes. Die eigentliche Ursache dieser Arthritis deformans ist die Ernährungsunterbrechung in der Epiphyse. Diese auf die Epiphyseonekrose sich gründende Arthritis deformans ist von der gewöhnlichen Form der Arthritis deformans zu trennen, die in den *Knorpel*schädigungen die erste und einzige Ursache findet. Da bei ihr die erste Ursache im *Knochenanteil* der Epiphyse gelegen ist, kann sie mit Recht als *ossale* Arthritis deformans der gewöhnlichen chondralen Arthritis deformans gegenübergestellt werden. —

Die bisher besprochene Epiphyseonekrose, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist („spontane" E.), ist aber nicht die einzige Ursache der ossalen Arthritis deformans. *Eine epiphysäre Totalnekrose kann auch als Folge grober Gewalteinwirkungen auftreten.*

Histologisch festgestellt ist die Totalnekrose des Hüftkopfes bei der geheilten Schenkelhalsfraktur. Bei dem von mir mitgeteilten Falle[2]) bestanden außer der Totalnekrose der knöchernen Epiphyse noch ausgedehnte Knorpelnekrosen. Bei einem anderen mir bekannten Falle gleicher Art, über den von anderer Seite berichtet werden wird, waren im Gegensatz zu der Totalnekrose des knöchernen Kopfes die Knorpelschädigungen nur gering.

Auch in diesen Fällen ist bei fehlender oder sehr geringer Knorpelschädigung eine Restitutio ad integrum theoretisch denkbar. Aber

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**, 335.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 325.

auch hier kann der Reorganisationsvorgang von den gleichen Störungen unterbrochen werden wie bei der nichttraumatischen Epiphyseonekrose.

Seit langem bekannt ist die starke Verkürzung des Schenkelhalses und die Abplattung des Kopfes bei der geheilten Schenkelhalsfraktur. Diese Erscheinungen sind als Ausdruck der „Formbarkeit" des im Umbau begriffenen nekrotischen Kopfes aufzufassen. Daß aber auch sekundäre pathologische Impressionsfrakturen mit anschließendem „Abgrenzungsvorgang" auftreten können, wird durch eine Beobachtung *Rehbeins*[1]) illustriert.

Hier konnten bei einem 10 jähr. Patienten 2 Jahre nach einer vorausgegangenen und knöchern verheilten Schenkelhalsfraktur die für die Osteochondritis coxae Perthes charakteristischen röntgenologischen Veränderungen der Kopfkappe, insbesondere eine *sequesterähnliche Knochenabgrenzung* festgestellt werden.

Daß eine traumatische Epiphyseonekrose des Hüftkopfes auch nach einer Hüftgelenk*luxation* auftreten und zur Ursache einer ossalen Arthritis deformans werden kann, entnehme ich einer Mitteilung von *R. Bonn* aus der *Schmieden*schen Klinik. Die Veröffentlichung dieser Beobachtung dürfte beim Erscheinen dieser Arbeit bereits vorliegen.

In diesem Zusammenhang ist auch eine von *Schwarz*[2]) mitgeteilte Beobachtung von Interesse. Hier handelte es sich um einen 15jährigen Jungen, bei dem im Anschluß an eine Luxatio coxae suprapubica im Laufe der Jahre sich eine Arthritis deformans entwickelt hatte. Man wird in der Annahme kaum fehlgehen, daß auch in diesem Falle, wie im Falle *Bonn*, eine traumatische Nekrose des Kopfes aufgetreten war. Bemerkenswert ist nun, daß hier zunächst im Anschluß an die Verletzung röntgenologische Befunde erhoben werden konnten, die von *Schwarz* als der *Osteochondritis coxae Perthes nahestehend* bezeichnet wurden. Den gleichen Zusammenhang der Ereignisse werden wir auch für die Beobachtung *Rehbeins*[3]) annehmen müssen, bei der sich an einem 9jährigen Knaben 1 Jahr nach einer einwandsfrei festgestellten traumatischen Hüftluxation röntgenologisch die ausgesprochenen Zeichen der Osteochondritis coxae *Perthes* nachweisen ließen. Es liegt ja auch auf der Hand, daß die Störungen im Regenerationsvorgange der toten Epiphyse röntgenologisch das gleiche Bild ergeben müssen, gleich, ob die primäre epiphysäre Nekrose traumatisch oder nichttraumatisch entstanden ist.

Wahrscheinlich, aber histologisch noch nicht sichergestellt, ist die epiphysäre Totalnekrose auch bei den Formen der Epiphyseolyse am oberen Femurende, bei denen eine traumatische Einwirkung die Trennung im Bereich der schon krankhaft veränderten epiphysennahen Metaphyse herbeigeführt hat. Wir besitzen eine solche Beobachtung,

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, 251.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 26.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**, 416.

bei der sich aus der frischen traumatischen Epiphyseolyse eine schwere Arthritis deformans entwickelt hat.

Diese Zustände der Gelenkenden müssen wir als *traumatische Epiphyseonekrose* bezeichnen. Die auf dem Boden der traumatischen Epiphyseonekrose sich aufbauende Arthritis deformans ist die *traumatische Form* der ossalen Arthritis deformans. Die vorher besprochene Epiphyseonekrose genetisch zu benennen, ist zur Zeit noch schwierig, da über ihre Entstehung keine volle Klarheit besteht. Man könnte im Gegensatz zu der traumatischen Epiphyseonekrose von der „spontanen" Epiphyseonekrose sprechen. Sollte sich die von mir vertretene Auffassung ihrer Entstehung als zutreffend erweisen, so würde sich die Bezeichnung „embolische" Epiphyseonekrose von selber ergeben.




Abb. 1.

In diesem Falle würden wir die hierauf sich gründende Arthritis deformans als die *embolische* Form der ossalen Arthritis deformans der *traumatischen* Form gegenüberstellen müssen. —

Wenn die ossale Arthritis deformans in ihrer Pathogenese von der gewöhnlichen, auf Schädigungen der *oberflächlichen* Gelenkfläche beruhenden Arthritis deformans verschieden ist, so ist zu erwarten, daß der Unterschied am gleichen Gelenk auch im Röntgenbild heraustritt. Das ist nun in der Tat der Fall. Als Beispiel mögen uns die Metatarsophalangealgelenke dienen.

Die Röntgenbefunde bei der Epiphyseonekrose und der ossalen Arthritis deformans der Metatarsophalangealgelenke sind jetzt in größerer Anzahl bekannt. Die röntgenologischen Kennzeichen der Epiphyseonekrose sind neben der Abflachung der verbreiterten Epiphyse die sequesterartigen Abgrenzungen im Innern sowie die Ver-

dickung des Halsteiles; die Kennzeichen der anschließenden Arthritis deformans die starke Deformierung des verbreiterten Köpfchens neben den Allgemeinzeichen dieser Erkrankung.

Nun gibt es an dem gleichen Gelenk auch eine gewöhnliche, von oberflächlichen traumatischen Schädigungen ausgehende Arthritis deformans. Wir beobachten sie in typischer Weise bei den jugendlichen Spitzentänzerinnen in den Ballettschulen. Sie ist die Folge der dauernden Mißhandlung der Gelenkköpfchen, wie sie die täglichen stundenlangen Übungen mit sich bringen. Hier handelt es sich um dauernd wiederholte Traumen, die das *gesunde* Gelenkköpfchen treffen. Ich gebe das Röntgenogramm der Füße einer 14jährigen Ballettschülerin in der Abb. 1 wieder. Der Unterschied ist augenfällig.

Zunächst ist festzustellen, daß an *beiden* Füßen *mehrere* Gelenke betroffen sind. Dann finden sich zwar Abflachungen und — an den dritten Metatarsen — leichte Verbreiterungen der Epiphysen mit geringen Strukturverdichtungen — dritter linker Metatarsus —, aber es *fehlen vollständig die Abgrenzungsbilder und insbesondere die Verdickungen des Halsteiles des Metatarsus*, d. h. gerade die Kennzeichen, die sich aus der anatomischen Eigenart der Epiphyseonekrose, aus dem Vorhandensein der *tiefgreifenden*, die ganze Epiphyse umfassenden Ernährungsunterbrechungen ergeben. Die Veränderungen sind mehr oberflächlicher Art. Die Schädigungen des Gelenkes infolge der fortgesetzten Traumen müssen oberflächlich gelegen sein. Es sind Schädigungen des Knorpels und vielleicht oberflächliche Einbrüche des subchondralen Knochens zu vermuten. Aus den subchondralen Einbrüchen würde die Abflachung der Köpfchenkontur und die zarten Verdichtungen der Epiphysenspongiosa (linker dritter Metatarsus), aus den regeneratorischen Vorgängen am Knorpelknochenrande die Verbreiterung der Epiphyse und die Randwulstbildung (zweiter rechter Metatarsus) hervorgehen.



Abb. 2.

Welcher Art nun tatsächlich die Schädigungen bei diesen chronischen Mißhandlungen der Gelenkfläche sind, darüber fehlen uns hier am Metatarsalköpfchen bislang histologische Feststellungen. Von einem anderen Gelenkende kann ich aber über histologische Befunde bei ähnlicher wiederholter Mißhandlung der Gelenkfläche berichten.

Das Präparat (Humeruskopf) entstammt einer 48jährigen Frau, die 5 Monate zuvor eine Luxatio humeri erlitten hatte. Die Luxation

war nicht eingerenkt worden, und die Kranke hatte sehr bald den Arm nach Möglichkeit zu allen Verrichtungen gebraucht. Der Kopf wurde durch Resektion gewonnen; das Tuberculum majus war abgebrochen.

An dem Kopf (Abb. 2) sieht man an der Stelle, an der er dem Rande der Pfanne angelegen ist, eine *tiefe Rinne*, die anscheinend von Knorpel überzogen ist. An dieser Stelle ist bei jeder Bewegung des Armes der Kopf dem Pfannenrand angepreßt worden. Diese Rinne kann nur das Ergebnis von oberflächlichen Impressionsfrakturen sein, die durch das dauernde Gegenpressen gegen den Pfannenrand entstanden sind.

Hier bot sich also Gelegenheit, nicht nur die Wirkung dieser chronischen Mißhandlung der Gelenkfläche überhaupt, sondern auch das

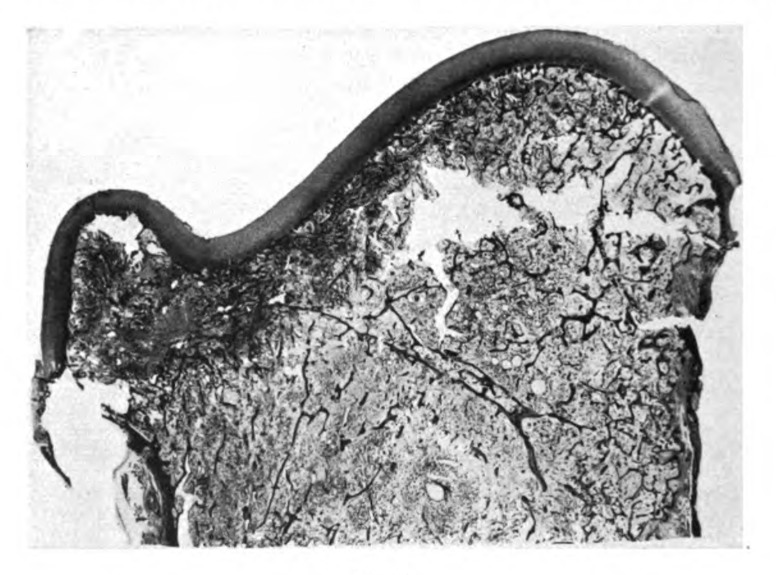


Abb. 3.

Schicksal von Impressionsfrakturen der Gelenkfläche am *normalen Gelenkende* histologisch zu untersuchen.

Bei *Lupen*vergrößerung (Abb. 3) ist die Rinne in Form der tiefen Einsenkung der anscheinend kaum veränderten Knorpeldecke sofort erkennbar, und es fällt im Bereiche dieser Einsenkung und in der unmittelbaren Nachbarschaft die starke Verdichtung der Epiphyse auf.

Bei *stärkerer* Vergrößerung kann man in der Gegend der Einsenkung *Impressionsfrakturen verschiedenen Alters* feststellen. Am weitesten nach dem Tuberculum majus zu liegt eine *frische* Impressionsfraktur.

Man sieht die Abknickung im Verlauf der Knorpelknochengrenzschicht mit Sprüngen in der tiefen Knorpelschicht. Die subchondralen Knochenbälkchen sind zum Teil eingebrochen; sie enthalten keine färbbaren Knochenzellen. Doch geht die Knochennekrose nicht über die oberflächliche Zone des subchondralen Knochens hinaus. Man sieht die Markräume mit Blutkörperchen dicht er-

füllt. Aber schon zieht ein zellreicher Fortsatz jungen Bindegewebes von den angrenzenden Markräumen tief in die subchondrale Blutansammlung hinein.

An anderen Stellen lassen noch die zusammengepreßten Reste der alten Spongiosa, die zum Teil kernlos sind, die vorausgegangene Gewaltwirkung erkennen; aber sie sind teils ummauert von neuen Anlagerungen jungen lebenden Knochens, teils bereits anteilsweise durch neuen Knochen ersetzt. Die Markräume sind von dichtem Bindegewebe erfüllt, das reichliche Netze neugebildeten Knochens einschließt.

An der Stelle der tiefsten Einsenkung besteht der epiphysäre Knochen aus einem sehr dichten Knochennetz (Abb. 4), dessen Maschen zum weitaus größten Teil aus lebendem Knochen — teils von lamellärem, teils von geflechtartig ge-



Abb. 4.

ordnetem Bau — bestehen; hier sind nur noch ganz wenig eingemauerte Reste alter Spongiosa wahrnehmbar.

Der *Knorpel* zeigt mit Ausnahme der bereits erwähnten Sprünge in den tiefen Knorpellagen keine wesentliche Änderung in seinem Gefüge. Dagegen ist in erheblicher Ausdehnung der Gesamtfläche die oberflächliche Knorpelschicht *nekrotisch*: entweder die Zellkerne sind ungefärbt und die Zelleiber nur noch schattenhaft zu sehen, oder die Knorpelkapseln sind vollständig leer. An den Stellen größter Ausdehnung nimmt die Nekrose etwa $^1/_6$ der Gesamtdecke des Knorpels ein. Im Bereich der tiefen Einsenkung ist die Grundsubstanz des toten Knorpels gleichzeitig an der Oberfläche im Zustande der *klumpigen Zerklüftung.*

Im gleichen Bereich ist die alte Knochengrenze vielfach durch Resorption verschwunden und durch neue Anlagerungsschichten ersetzt. An einigen Stellen sind zell- und gefäßreiche Züge des subchondralen Markes in die tiefen Knorpellagen eingebrochen; vereinzelt ist bereits Knochenablagerung an den Wandungen

der Resorptionsräume des Knorpels wahrnehmbar (Vascularisation und enchondrale Ossification der tiefen Knorpellagen).

Am medialen Knorpelknochenrande ist vielfach die enchondrale Ossification des hier stark wuchernden Knorpels schon weiter vorgeschritten, so daß der neugebildete Knochen *knopfförmig* über das Niveau des benachbarten epiphysären Knochens hervorragt (*Randwulst*bildung). Auf der anderen Seite fehlt die Proliferationszone des Knorpels, da sie mit dem Abbruch des Tuberculum majus verlorengegangen ist. Der Gelenkknorpel endigt hier mit scharfem Rande. Die epiphysären Markräume im Bereich der Abbruchstelle sind durch eine ziemlich dicke bindegewebige Platte abgeschlossen, in der nur wenige Züge neugebildeten Knochens wahrnehmbar sind.

Die Wirkung der Mißhandlung der Gelenkfläche besteht also in diesem Falle tatsächlich in *Knorpelschädigungen* (Nekrotisierungen) und in *oberflächlichen subchondralen Knocheneinbrüchen.*

Genau die gleichen Wirkungen konnten neuerdings bei einer anderen „Mißhandlung" der Gelenkfläche festgestellt werden. An dem Schenkelkopf einer in langdauernder Arbeit mühsam reponierten kongenitalen Hüftluxation konnte *Heitzmann*[1]) histologisch herdförmige Knorpelnekrosen und in Heilung befindliche subchondrale Impressionsfrakturen feststellen.

Wir werden daher die gleichen Einwirkungen mit Recht an den Metatarsalköpfchen der Spitzentänzerinnen annehmen müssen.

Die am Humeruskopf und am Hüftkopf histologisch festgestellten Folgeerscheinungen oberflächlicher, traumatischer Schädigungen der Gelenkfläche fallen durchaus mit den experimentellen Befunden zusammen: am geschädigten Knorpel Auffaserung und Abschleißung mit anschließender enchondraler Ossification der tiefen Knorpellagen, insbesondere in der Proliferationszone; im subchondralen Knochen rasche Heilungsvorgänge, rascher Umbau der durch die Kontinuitätstrennung erzeugten Knochennekrosen. Die Impressionsfrakturen, vielleicht auch die Formbarkeit der im Umbau begriffenen Spongiosa bewirken die Formänderungen der Gelenkfläche, die sich in bescheidenen Grenzen halten.

Wir haben es in diesen Fällen mit der gewöhnlichen Form der traumatischen Arthritis deformans zu tun, die durch *oberflächliche* Schädigungen des normalen Gelenkendes hervorgerufen wird. Im pathologisch-anatomischen Ablauf und im röntgenologischen Werdegang sind diese Formen von der auf Epiphyseonekrose beruhenden ossalen Arthritis deformans durchaus zu unterscheiden. Das schließt nicht aus, daß im *Endstadium* der Erkrankung die Unterschiede sich verwischen; aber selbst dann zeigt uns noch in der Regel die schwere Deformierung des einen Gelenkendes die vorausgegangenen tiefgreifenden Ernährungsstörungen bei der ossalen Arthritis deformans an.

Die Befunde an unserem Humeruskopf und im Fall *Heitzmanns*

[1]) Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43.

stehen durchaus im Gegensatz zu der Annahme *Barths* von dem „unvollständigen“ Ablauf der Knochenheilungsvorgänge im subchondralen Gebiet. In diesen beiden Fällen liegen in der Tat *Impressionsfrakturen der normalen Gelenkfläche* vor. Von dem „unvollständigen Heilungsanlauf“, den *Barth* für die Impressionsfrakturen an dieser Stelle voraussetzte, um die nachfolgende Bildung freier Gelenkkörper zu erklären, ist aber nicht das geringste zu sehen. Der Heilungsvorgang dieser oberflächlichen Impressionsfrakturen ist, in Übereinstimmung mit den experimentellen Feststellungen, *genau der gleiche wie an anderen Stellen des Knochensystems:* rasches Hereinsprossen substituierenden Bindegewebes, rasche und intensive Knochenneubildung, rascher Umbau des toten Knochens, Verzapfung der Bruchstücke und modellierender Knochenumbau zur Wiederherstellung normaler Struktur. Diese Feststellungen bestätigen von neuem meine Auffassung, daß die Bildung der freien Gelenkkörper des Knie- und Ellenbogengelenkes auf dem Wege einer traumatischen Impressionsfraktur *am normalen Gelenkende* (nach der Lehre *Barths*) nicht haltbar ist. Nur bei der *pathologischen* Fraktur im *primär nekrotischen epiphysären Knochengebiet* treten die besonderen regeneratorischen Folgeerscheinungen in der Form des „Abgrenzungsvorganges“ auf, die wir bei der Histologie der sich bildenden und freien Gelenkkörper wiederfinden.

Die Feststellungen *Heitzmanns* erklären uns auch das Auftreten der röntgenologischen Veränderungen am kongenital luxierten und reponierten Hüftkopf, die gewöhnlich als Osteochondritis coxae Perthes bezeichnet werden. —

Schon jetzt kann nach den bislang vorliegenden Befunden behauptet werden, daß die als Osteochondritis coxae bezeichneten Veränderungen des Hüftgelenkes pathogenetisch nicht einheitlich sind.

Der Beobachtung zugrunde gelegen hat unzweifelhaft der von mir als spontane bzw. embolische Epiphyseonekrose bezeichnete Krankheitszustand, der entweder in einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung oder in sekundärer ossaler Arthritis deformans endigt (embolische Form der ossalen Arthritis deformans coxae juv.). In anderen Fällen ist die Ursache der Veränderungen des Hüftkopfes die traumatische Epiphyseonekrose (nach Schenkelhalsfraktur bzw. traumatischer Epiphysenlösung oder nach Hüftluxation Jugendlicher); auch hier ist Wiederherstellung des Kopfes oder Übergang in ossale Arthritis deformans möglich (traumatische Form der ossalen Arthritis deformans coxae juv.). Wieder in anderen Fällen liegen der als Osteochondritis nach Reposition einer kongenitalen Hüftluxation bezeichneten Erkrankung *oberflächliche* traumatische Schädigungen der Gelenkfläche zugrunde (*Heitzmann*); hier ist der Ausgang die gewöhnliche chondrale Arthritis deformans (traumatische Form der chondralen Arthritis

deformans coxae juv.). In weiteren Fällen sind die Veränderungen durch oberflächliche oder auch tiefer greifende Schädigungen der Gelenkfläche bedingt, die durch infektiöse Erkrankungen des Hüftgelenkes, insbesondere durch Säuglingscoxitis und Säuglingsosteomyelitis am oberen Femurende hervorgerufen werden. Dann haben wir es mit der postinfektiösen Arthritis deformans coxae juv. zu tun. Hierzu gehören wahrscheinlich auch die Fälle, in denen bei einseitiger Luxatio coxae die röntgenologischen Veränderungen der Osteochondritis auf der anderen Seite beobachtet werden. Es ist hierbei anzunehmen, daß eine doppelseitige Säuglingscoxitis auf der einen Seite zur spontanen Luxation, auf der anderen Seite zu postinfektiöser Arthritis deformans geführt hat.

Es wird voraussichtlich die Zeit nicht mehr fern sein, in der es möglich sein wird, auf Grund histologischer Feststellungen Ordnung in diese interessanten Krankheitszustände des Hüftgelenkes zu bringen. Inzwischen sollte der Ausdruck „Perthessche Krankheit" oder „Osteochondritis deformans juvenilis coxae" nur jenen Krankheitszuständen zugelegt werden, denen die „spontane" Epiphyseonekrose zugrunde liegt. Vor allem muß gegen das neuerdings immer mehr um sich greifende Verfahren Einspruch erhoben werden, jede Störung der normalen Form und normalen Struktur der kindlichen oberen Femurepiphyse als „Perthessche Erkrankung des Hüftgelenkes" zu bezeichnen. —

Ich fasse zusammen:

Die Epiphyseonekrose ist ein nicht seltener Krankheitszustand kindlicher Gelenkenden. Er besteht in einer einfachen Nekrose der Gesamtheit oder von Anteilen der knöchernen Epiphyse. Ihre Entstehung ist noch nicht völlig geklärt („spontane" E.). Manches spricht dafür, daß es sich um die Wirkung nicht angehender oder rasch überwundener mykotischer Embolien handelt. Die Epiphyseonekrose der Metatarsalköpfchen ist der als Köhlersche Krankheit bezeichnete Gelenkzustand. Die Epiphyseonekrose des Schenkelkopfes ist die Legg-Calvé-Perthessche Erkrankung des Hüftgelenkes. Die Nekrose des Os lunatum ist die Kienböcksche Lunatummalazie.

Bei Ausbleiben jeder Störung ist der Ausgang der Epiphyseonekrose eine weitgehende Restitutio ad integrum durch die knöcherne Substitution der toten Epiphyse. Die Formbarkeit der im Umbau begriffenen Epiphyse bedingt in manchen Fällen eine leichte, praktisch belanglose Formveränderung des Reorganisationsproduktes.

Unter Belastung und Funktion treten häufig stärkere Störungen des idealen Reorganisationsvorganges in der Form von pathologischen Kompressionsfrakturen der toten Epiphyse auf. An die Stelle der hier unmöglichen Bruchheilung tritt die Ausbildung des Knochentrümmerwalles. An diesem findet die knöcherne Substitution ein Ende; sie wird durch den jetzt histologisch klargestellten „Abgrenzungsvorgang"



ersetzt, der den Bruchstücken im Röntgenbild ein sequesterartiges Gepräge gibt. Im Bereich des Abgrenzungsvorganges kann es unter fortdauernder Belastung zu immer tieferen Impressionen kommen. Die Unregelmäßigkeit der Gelenkoberfläche führt unter der Funktion zu Knorpelschädigungen der Gegenseite. Damit, zugleich auch manchmal durch primäre Knorpelschädigungen, ist die Grundlage zur Entstehung der progredienten Arthritis deformans gegeben.

Die auf die Epiphyseonekrose sich aufbauende Arthritis deformans ist zweckmäßig als ossale Arthritis deformans zu bezeichnen, da ihre letzte Ursache die Ernährungsunterbrechung im Knochenanteil der Epiphyse ist. Wenn meine Auffassung der Entstehung der „spontanen" Epiphyseonekrose zutrifft, muß sie als die embolische Form der ossalen Arthritis deformans zu klassifizieren sein.

Wir kennen weiter eine traumatische Epiphyseonekrose in der Form der Kopfnekrose bei der Schenkelhalsfraktur und bei der Hüftluxation. Auch hier sind neben ungestörter Reorganisation die zu dem Abgrenzungsvorgang führenden pathologischen Impressionsfrakturen möglich. Die auf die traumatische Epiphyseonekrose sich aufbauende Arthritis deformans würde als die traumatische Form der ossalen Arthritis deformans der anderen, nach meiner Annahme embolischen Form gegenüberzustellen sein.

Von der ossalen Arthritis deformans ist die gewöhnliche, auf oberflächliche Schädigungen der Gelenkfläche sich gründende traumatische Arthritis deformans zu unterscheiden. Als die anatomische Unterlage konnten Knorpelnekrosen und subchondrale Impressionsfrakturen histologisch nachgewiesen werden. Der Heilungsvorgang dieser subchondralen Knochenbrüche erfolgt durchaus nach den bekannten Gesetzen der Bruchheilung überhaupt. Demgemäß fehlen die röntgenologischen Befunde der tiefgreifenden Strukturveränderungen der Epiphyse, der Abgrenzungsbilder und der metaphysären Knochenverdickung. Am Metatarsophalangealgelenk finden wir die gewöhnliche traumatische Arthritis deformans besonders häufig bei den jugendlichen Spitzentänzerinnen. Am Hüftgelenk kennen wir sie als die sekundäre Arthritis deformans nach schwierigen Einrenkungen kongenitaler Luxationen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München. [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *F. Sauerbruch.*])

Die erfolgreiche operative Entfernung eines großen Ganglioneuroms des hinteren Mittelfellraumes.

Von

Dr. **Alfred Brunner,**
Assistent der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. September 1923.)

Die Geschwülste des Nervensystemes werden nach dem Vorgehen von *Virchow* in echte und falsche *Neurome* eingeteilt. Die echten Neurome bestehen aus neugebildeten Nervenfasern, welche markhaltig oder marklos sein können: Neuroma myelinicum und N. amyelinicum. Die falschen Neurome werden im wesentlichen nicht aus nervöser Substanz, sondern aus einem Gewebe der Bindegewebsreihe gebildet, dessen Wucherung von den Nervenscheiden ausgeht. Man spricht daher genauer von Fibromen, Myxomen und Sarkomen der Nerven. Gegenüber diesen häufig vorkommenden Neurofibromen werden die wahren Neurome selten beobachtet. Da wir uns eine Entstehung von Nervenfasern unabhängig von Ganglienzellen nicht vorstellen können, ist es nicht befremdend, daß diese echten Geschwülste des Nervensystemes fast immer Ganglienzellen in mehr oder weniger großer Zahl aufweisen. Andererseits ergibt sich aus diesen Überlegungen, daß solche Neubildungen nur dort entstehen werden, wo normalerweise schon Ganglienzellen sich vorfinden; die Mehrzahl der beschriebenen *Ganglioneurome* stand in direkter Beziehung zu dem ganglienzellenreichen sympathischen Nervensystem.

Die Ganglioneurome stellen eine verhältnismäßig seltene Geschwulstart dar. Wie die Regenerationsfähigkeit der Gewebe mit ihrer Differenzierung abnimmt, so vermindert sich auch die Häufigkeit der Tumoren bei höherer Entwicklung der Gewebe. So zahlreich die einfachen Bindegewebsgeschwülste sind, desto seltener sind die aus nervösen Elementen aufgebauten Neubildungen. Wir haben immerhin in folgender Tabelle 51 Beobachtungen zusammenstellen können. Die Mehrzahl der Ganglioneurome fand sich retroperitoneal in der Bauchhöhle und nahm ihren

Ausgangspunkt vom Grenzstrang des Sympathicus, von den großen sympathischen Ganglien oder vom Mark der Nebenniere. Auch die sympathischen Ganglien des Halses gaben 6 mal zu Geschwulstbildung Veranlassung. Ganglioneurome der Gehirnnerven wurden verschiedentlich festgestellt, während ein Ganglioneurom des Gehirnes selbst unseres Wissens einwandfrei nur von *Schmincke* beschrieben worden ist. Die vom N. opticus ausgehenden Tumoren von *Perls* und *Klebs* stehen ihm allerdings sehr nahe. Große Seltenheiten stellen auch die von *Verocay* mitgeteilten multiplen Neubildungen der verschiedensten spinalen und zerebralen Nerven dar, die in beiden Fällen mit Endotheliomen der Dura mater und mit Gliomen des Zentralnervensystemes vergesellschaftet waren. Die weitgehende Übereinstimmung der Befunde spricht „mit großer Wahrscheinlichkeit für eine frühzeitige embryonale Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystemes, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliocyten *Helds*)". Den Beobachtungen *Verocays* schließen sich diejenigen von *Knauß* und *Kredel-Beneke* an, welche im Unterhautzellgewebe des ganzen Körpers zahlreiche ganglienzellenenthaltende Neubildungen gefunden haben. Vereinzelt geblieben sind ferner die Ganglioneurome des N. vagus (*Benda*), des N. vagus und N. femoralis (*Posthumus*) und der Kniegelenkkapsel (*Hagenbach*).

Bei der ansehnlichen Zahl der Ganglioneurome, die namentlich im Gebiet des sympathischen Nervensystemes an den verschiedensten Stellen des Körpers angetroffen worden sind, muß die Tatsache hervorgehoben werden, daß wir nur *3 Fälle von Geschwulstbildung aus dem thorakalen Abschnitt des Grenzstranges finden konnten* (*Loretz*; *Rindfleisch* und *Borst*). Die Mitteilung einer weiteren Beobachtung dürfte daher angezeigt sein, zumal sie nicht nur pathologisch-anatomisches Interesse beansprucht, sondern auch wegen der erfolgreich durchgeführten operativen Entfernung des Tumors und der dabei sich ergebenden klinischen Fragestellungen von besonderer Bedeutung zu sein scheint. Die *Krankengeschichte* ist folgende:

Fräulein L. B., 19 Jahre. Aufnahme in die Klinik am 27. IV. 1922.

Vorgeschichte: Die Kranke stammt aus gesunder Familie. Sie machte als Kind Masern und Keuchhusten durch. Im ersten Schuljahr lag sie wegen einer Nierenentzündung nach Erkältung 2 Monate zu Bett. Sie war sonst immer völlig gesund.

Seit 2 Monaten verspürt sie nachts im Liegen einen drückenden Schmerz auf der linken Seite des Rückens in der Gegend des Schulterblattes; er war meist so heftig, daß sie es im Liegen oft nicht länger als eine halbe Stunde aushalten konnte und sich im Bett aufsetzen mußte. Im Stehen oder Sitzen verschwand der Schmerz sofort; auch bei Tage trat er nur im Liegen auf. Es wurden keine Atembeschwerden verspürt. Die Temperatur ist nicht erhöht, es bestehen weder Husten noch Auswurf, keine Abmagerung. Guter Appetit, ungestörte Verdauung.

Tabelle I. Zusammen-

	Autor	Publiziert	Alter und Geschlecht	Lage der Geschwulst	Größe
				a) Gehirn und Gehirnnerven	
1	*Schmincke*	1909	17 J., m.	im vordern Teil des rechten Schläfenlappens	welschnußgroß
2	*Perls*	1873		retrobulbärer Tumor	
3	*Klebs*	1877			
4	*Klebs*	1877			
5	*Axel Key*	1879	30 J., m.	linker Nasenflügel	pflaumengroß
6	*Haenel*	1899	46 J., m.	Dura in der Gegend der rechten Fissura orb. sup.	bohnengroß
7	*Marchand*	1907	56 J., m.	Ganglion Gasseri mit diffusen Verdickungen in den Bahnen der abgehenden Nerven	
8	*Risel*	1909	20 J., w.	beim recht. Ganglion Gasseri im intrakraniellen Abschnitt der Nn. oculom., abduc., vagus	bis kirschgr. Knoten
					b) Seite
9	*de Quervain*	1892	13 J., w.	linke Halsseite	kleinfaustgroß
10	*Benda*	1904	Kind	rechte Halsseite	apfelgroß
11	*Woods*	1906	32 J., m.	rechte Submaxillar- u. Retromandibulargegend	faustgroß
12	*Glinski*	1906	10 J., w.	Hinter der linken Carotis am Halse	9 : 6½ : 3½ cm
13	*Freund*	1913	6 J., m.	r. Halsseite hinter Kopfnicker	kindsfaustgroß
14	*Geymüller*	1919	5 J., m.	linke Halsseite	eigroß
15	*Sommerfelt*	1920	36 J., w.	linke Submaxillargegend	gänseeigroß
				c) Retropleural neben	
16	*Loretz*	1870	35 J., w.	2. und 3. Brustwirbel und Rippe links	eigroß
17	*Rindfleisch*			im Winkel zwisch. Rippenrand und vorderer Zirkumferenz der Wirbelsäule	
18	*Borst*	1897		subpleural links zwischen Rippenansatz und Wirbelsäule	kindskopfgroß
				d) Nebennieren oder	
19	*Weichselbaum* . . .	1881	76 J., m.	Nebennierenmark links	kirschgroß
20	*Busse-Kredel*	1898	4 J., m.	linke Lumbalgegend	gänseeigroß
21	*M. B. Schmidt* . . .	1899	37 J., m.	zwischen linker Niere und Nebenniere	faustgroß
22	*Brüchanow*	1899	65 J., w.	linke Nebenniere	1 cm Durchmesser
23	*Beneke*	1901	10 J., w.	linker Oberbauch retroperitoneal	mannskopfgroß
24	*Fabris*	1903	4 J., w.	neben linker Nebenniere	apfelsinengroß
25	*Ribbert*	1904		Nebenniere	5 : 2 cm
26	*Ribbert*	1904		Nebenniere	klein rundlich

stellung der Ganglioneurome.

Operation oder Sektionsbef.	Erfolg	Komplikationen — Metastasen	Todesursache	Vermutlicher Ausgangspunkt
		im Bereich des Kopfes.		
Sektion				Gehirn
				N. opticus
				N. opticus
				Trigeminus u. Acusticus
Operation	geheilt			N. infraorbitalis
Sektion		Rundzellensarkom der rechten Hemisphäre	Tumor cerebri	
				Hirnnerven
				Hirnnerven
		des Halses.		
Operation	geheilt	Ptose links		Grenzstrang
Sektion				N. vagus
Sektion			Lungen- und Darmtuberk.	1. Halsganglion d. Sympathicus
Operation	geheilt			1. Halsganglion d. Sympathicus
Operation	geheilt	Sympathicuslähmung nach der Operation		N. sympathicus
Operation	geheilt	Sympathicuslähmung nach der Operation		N. sympathicus
Operation	geheilt	Ptose und Pupillendifferenz		N. sympathicus
		der Wirbelsäule.		
Sektion		Epilepsie	unbekannt	sympathisches Brustganglion
Sektion				sympathisches Brustganglion
Sektion				sympathisches Brustganglion
		deren Umgebung.		
Sektion			Pleuritis	Nebennierenmark
Operation	geheilt			N. symp. od. Nebenniere
Sektion			Magenkrebs	Plexus retrorenalis sympathici
Sektion			Pneumonie	Nebennierenmark
Operation versucht	gestorben	maligne Entartung, Lymphdrüsenmetastasen	Peritonitis	Ganglion semilunare sympathici
Sektion			Pneumonie	Nebennierenmark
				Nebennierenmark
				Nebennierenmark

Tabelle I. Zusammenstellung

	Autor	Publiziert	Alter und Geschlecht	Lage der Geschwulst	Größe
27	*Oberndorfer*	1907	12 J., w.	linke Nebenniere	eigroß
28	*Miller*	1908	16 J., w.	zwischen linker Niere und Wirbelsäule	eigroß
29	*Hook*	1911	14 J., m.	unter rechter Nebenniere	walnußgroß
30	*Berner*	1922	4 J., w.	linke Nebenniere	13 : 10 : 8 cm
				e) Retroperitoneal unter-	
31	*Glockner*	1901	38 J., w.	links oberhalb Linea innominata	faustgroß
32	*Ohse*	1906	5 J., m.	linke Bauchseite neb. Wirbelsäule	15 : 13 : 9 cm
33	*Falk*	1907	17 J., w.	links neben der Wirbelsäule, nach rechts übergreifend	mannsfaustgroß
34	*Braun*	1908	6 J., w.	unterhalb linker Niere	17 : 14 : 14 cm
35	*Oelsner-Wegelin*	1908	20 J., w.	unterhalb linker Niere	13 : 9 cm
36	*Jakobsthal*	1909	8 J.	Ganglion coeliacum	
37	*Sato*	1912	31 J., w.	retroperitoneal links neben Lendenwirbel I—III	10 : 5 : 2 cm
38	*Krecke*	1915	35 J., m.	linke Bauchhälfte	kindskopfgroß
39	*Behan*	1916	19 J., w.	linke Lendengegend	
40	*Anschütz*	1922		von der Aorta ausgehend	
				f) Im kleinen	
41	*Chiari*	1898	22 J., w.	Vorderfläche d. Kreuzbeins	zweifaustgroß
42	*Cripps u. Williamson*	1899	21 J., w.	linke Vorderfläche d. Kreuzbeins	8 : 12 cm
43	*Beneke*	1901	25 J., w.	dem Kreuzbein fest aufliegend	15 : 8 : 10 cm
44	*Seefelder*	1922	1 J.	rechte Beckengegend	große Geschwulst
45	*Stoeckel*	1922		intraligamentär neb. Uterus	
				g) Peripheres	
46	*Knauß*	1898	11 J., w.	Unterhautzellgewebe des Rumpfes u. d. Oberschenkel	kirschen- bis apfelsinengroß
47	*Kredel-Beneke*	1902	5 J., w.	Unterhautgewebe d. ganzen Körp. ausg. Hände u. Füße	stecknadelkopf- bis nierengroß
48	*Verocay*	1908	18 J., w.	Neubildungen der verschiedensten spinalen und an einzelnen cerebral. Nerven, sowie in der Magengegend	
49	*Verocay*	1910	31 J., m.	Verdick. u. Tumoren d. Gehirn- u. Rückenmarksnerv.	
50	*Posthumus*	1900		Geschwulst d. N. vagus u. N. femoralis d.	
51	*Hagenbach*	1909	38 J., m.	linke Kniegelenkkapsel	6—7 mm

der Ganglioneurome (Fortsetzung).

Operation oder Sektionsbef.	Erfolg	Komplikationen — Metastasen	Todesursache	Vermutlicher Ausgangspunkt
Sektion			Perityphlitis	Nebennierenmark
Sektion		medial 4 erbsen- bis bohnengroße Lymphdrüsenmetast.	Suicid	Ganglion coeliacum
Sektion		Osteomyelitis tibiae	Sepsis	
Sektion		Morbus Addison. 7 Lymphdrüsenmetastasen medial des Tumors	Addison	Nebennierenmark
halb der Nierengegend.				
Operation	geheilt	Kollapszustände		Grenzstrang
Operation	gestorben	Kollaps-Unterbindung der A. iliaca	Status thymicus?	Grenzstrang
Operation abgebrochen	gestorben	Blutung u. Kollaps während der Operation		Ganglion semilunare
Op. Res. aortae	geheilt	mit Aorta verwachsen		Grenzstrang
Operation	geheilt	Appendicitis ac. Metastasen in der Leber		Grenzstrang Ganglion coeliacum
Operation	geheilt			Grenzstrang
Operation	geheilt			Grenzstrang
Operation	geheilt		Scharlach	Grenzstrang
Becken.				
Operation	geheilt			sympathisches Nervensystem
Operation	geheilt			sympathisches Nervensystem
Sektion		Gravidität, Perforation des abgestorbenen Kindes	Sepsis	Plexus Frankenhäuser
Sektion		Metastasen i. Lymphdrüsen, Knochen und Weichteilen	Kachexie	sympathisches Nervensystem
Nervensystem.				
Anzahl exstirpiert	geheilt			sympathisches Geflecht der Gefäße
		infiltrierendes Wachstum in Umgebung		
Sektion		Endotheliome der Dura cerebralis und spinalis. Gliome des Rückenmarks		Kongenit.Entwicklungsanomalie
Sektion		Endotheliome d. Dura. Gliome des Gehirnes	eitr. Meningit. n. Exstirpat. eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors	Kongenit.Entwicklungsanomalie
Sektion				

Wegen Verdacht auf Lungentuberkulose wurde die Kranke in ein Sanatorium geschickt. Auf Grund der Röntgenuntersuchung vermutete man zunächst ein Exsudat, ließ dann aber diese Diagnose fallen und stellte die Differentialdiagnose auf Dermoidcyste oder sonstigen Mediastinaltumor. Die Kranke wird zur chirurgischen Beratung und Behandlung der Klinik überwiesen.

Befund: Mittelgroßes, schlank gebautes, gesund aussehendes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet; keine Drüsenvergrößerung. Brustkorb lang und schmal, gut gewölbt. Die beiden Seiten dehnen sich bei der Atmung gleichmäßig, aber nicht sehr ergiebig aus.

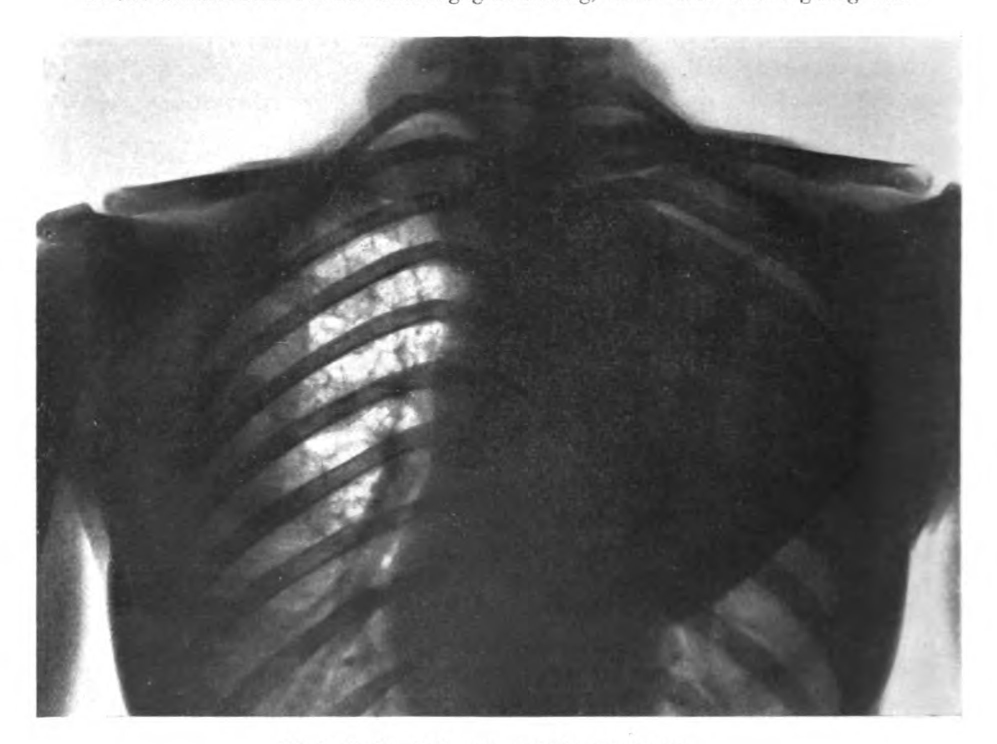


Abb. 1. Mediastinaltumor. Aufnahme von vorn.

Untere Lungengrenzen in der Höhe des 11. Brustwirbeldornes, links 1—2, rechts 2—3 Querfinger verschieblich. Über der linken Spitze leichte Schallverkürzung, die hinten nach unten in eine stärkere Dämpfung übergeht. Vom oberen Rand des Schulterblattes bis zur 8. Rippe fast absolute Dämpfung, die seitlich von einer bogenförmig verlaufenden Linie begrenzt wird, welche bis zur hinteren Achsellinie reicht. Im Bereich der Dämpfung sind Atemgeräusch und Stimmzittern stark abgeschwächt. Vorn finden sich lauter Klopfschall und reines Zellenatmen; es sind nirgends Nebengeräusche zu hören. Rechte Lunge o. B.

Herzgrenzen: 2 cm neben rechtem Brustbeinrand, 3. Rippe, Brustwarzenlinie. Keine Dämpfung über dem Manubrium sterni. Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum innerhalb der Mamillarlinie. Töne rein. Puls 80, gleich- und regelmäßig, gut gefüllt.

Die *Röntgenaufnahmen* und die Durchleuchtung zeigen einen gut kindskopfgroßen massiven Schatten, der zwischen dem 2. und 9. Brustwirbel breitbasig vom Mediastinum ausgeht und oben, links seitlich und unten von einer scharf bogenförmigen Linie begrenzt wird. Das Herz ist nach rechts beinahe in Medianstellung verdrängt (Abb. 1)[1]). Die Aufnahme von der Seite (Abb. 2) läßt erkennen,

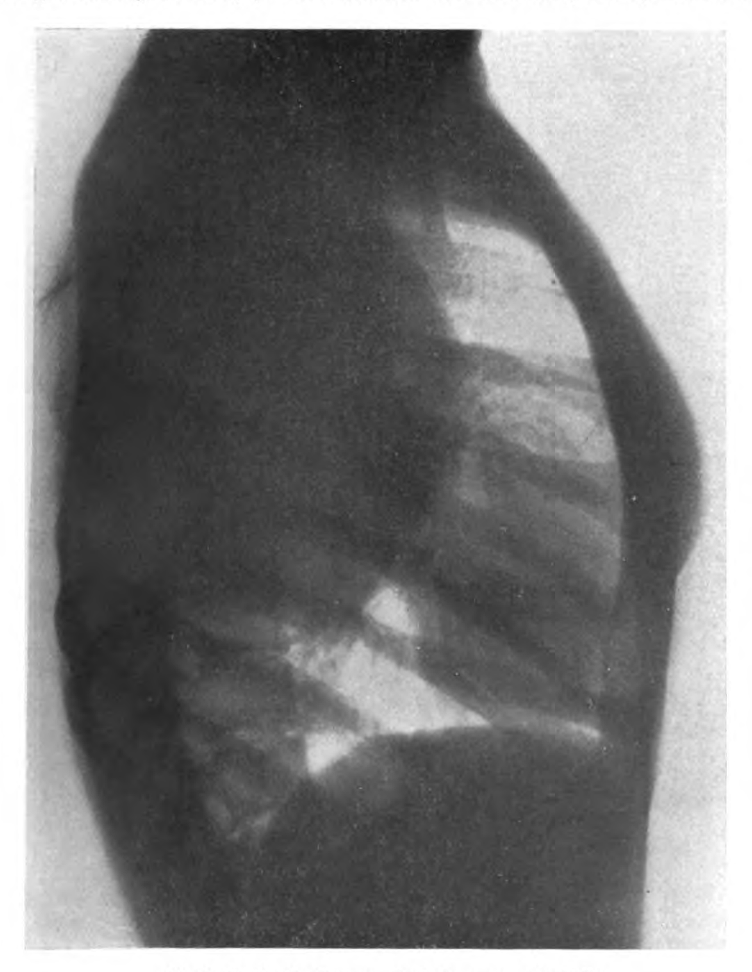


Abb. 2. Mediastinaltumor. Aufnahme von der Seite.

daß der vordere Mittelfellraum frei vom Tumor ist. Man hat den Eindruck, daß die Neubildung in enger Beziehung zur Wirbelsäule steht. Bei der Durchleuchtung ist keine Pulsation nachzuweisen.

Blutuntersuchung: Rote Blutkörperchen 4 336 000, weiße Blutkörperchen 9800, Hämoglobin nach *Sahli* 85%.

[1]) Die sämtlichen Abbildungen sind mit der Erlaubnis des Verlages dem demnächst erscheinenden II. Band der „Chirurgie der Brustorgane“ von *Sauerbruch* entnommen.

Blutbild: 69,5% Polymorphkernige, 19% Lymphocyten, 1% Eosinophile, 9,5% Mononucleäre, 1% Mastzellen.

Diagnose: Tumor des hinteren Mittelfellraumes.

4. V. 1922. *Erste Operation* (Geheimrat *Sauerbruch*). 0,01 Morphium, 0,0005 Atropin. sulf. Äthertropfnarkose unter Zuhilfenahme des *Roth-Dräger*schen

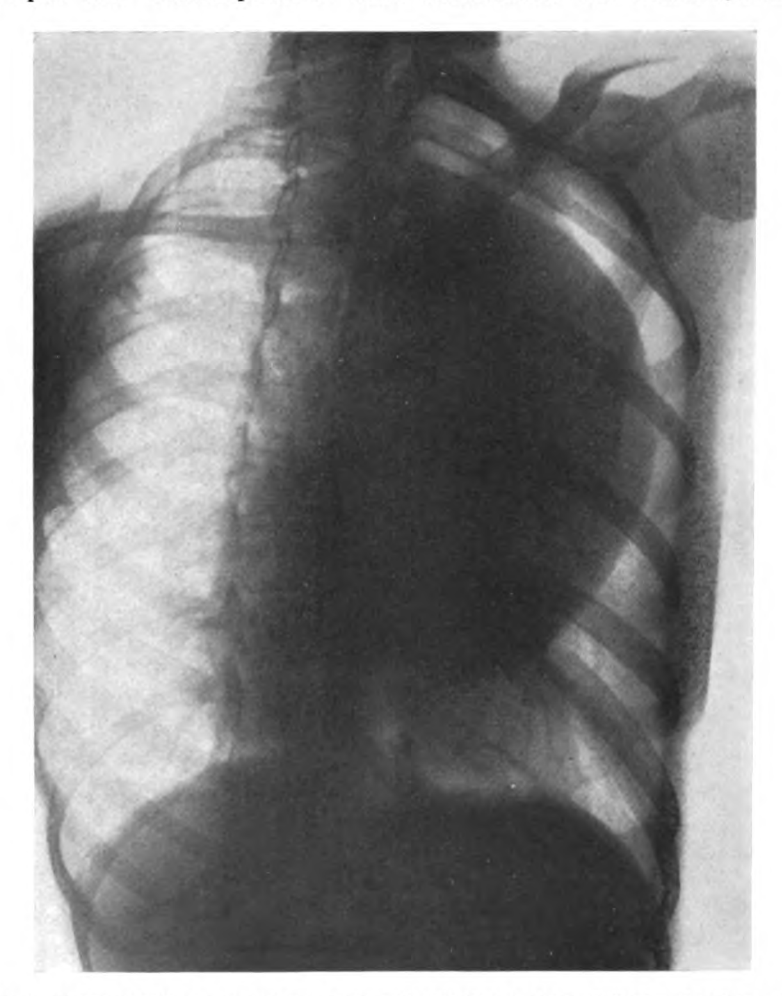


Abb. 3. Mediastinaltumor mit mantelförmigem Pneumothorax links. Teilweise Resektion der 4. bis 7. Rippe.

Überdruckapparates. Rechte Seitenlage mit aufgerichtetem Oberkörper. Jod-Alkohol-Desinfektion.

Leicht bogenförmiger paravertebraler Schnitt links von der Höhe der Schultergräte bis zur 7. Rippe. Nach dem Durchtrennen der Muskulatur werden die 4. bis 7. Rippe auf etwa 10 cm subperiostal reseziert. Nach Eröffnung des Rippenfelles liegt ein kindskopfgroßer, glatter, derber, rundlicher Tumor vor, der mit

der Pleura costalis höchstens medial etwas verwachsen ist. Er sieht aus wie ein Fibromyom oder Sarkom. Die Geschwulst geht breitbasig und unverschieblich nächst der Aorta und Speiseröhre vom hinteren Mediastinum aus und hat die Lunge vor sich hergeschoben und von hinten zusammengedrückt. Der Tumor wird durch Knopfnähte an die Ränder der eröffneten Pleura angeheftet. Vollständiger Verschluß der Wunde unter Überdruckatmung.

Ungestörte Wundheilung; die Nähte werden am 14. V. entfernt.

17. V. 1922. Die Kranke steht wieder auf. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigt sich eine fast vollständige diffuse Verschattung des ganzen linken Lungenfeldes. Atemgeräusch und Stimmzittern sind hinten ganz aufgehoben, vorn stark abgeschwächt: Exsudat. Die Temperatur ist leicht subfebril. Keine Atembeschwerden.

Weil das Herz allmählich perkutorisch um 3 Querfinger nach rechts verdrängt ist, wird am 12. VI. eine Probepunktion im 8. Zwischenrippenraum vorgenommen in der Erwartung, daß noch Exsudat vorhanden ist; es wird in die Spritze aber nur Luft angesaugt. Bei der sofortigen Durchleuchtung und Röntgenaufnahme (Abb. 3) wird ein großer, die Lunge und die Geschwulst mantelförmig umgebender Pneumothorax festgestellt, der unten durch einen niedrigen, wagerechten Flüssigkeitsschatten begrenzt wird, der auf der Abbildung nicht zu erkennen ist. Die Kranke ist wieder vollständig fieberfrei und ohne Beschwerden.

14. VI. 1922. *Zweite Operation.* Paravertebraler Hakenschnitt bis zur 8. Rippe. Es wird oben die 3. Rippe reseziert, und die Stümpfe der früher durchtrennten 4. bis 7. Rippe werden gekürzt, so daß eine große Bresche in der Brustwand geschaffen wird. Die beiden Pleurablätter sind jetzt miteinander verwachsen. Es wird versucht, von hinten her unter Zurückschieben des Brustfelles extrapleural an den Tumor heranzukommen; da die zarte Pleura aber mehrfach einreißt, kommt man auf diesem Wege nicht zum Ziele. Man geht nahe der Wirbelsäule durch den Tumor durch und entfernt zunächst den größeren seitlichen Teil. Auf diese Weise schafft man sich Zugang zum mediastinalen Abschnitt der Brusthöhle und kann nun auch den zurückgebliebenen Rest der Geschwulst, der mit den hinteren Rippenstümpfen und der Wirbelsäule fest verwachsen ist und die Aorta mit einer deutlich erkennbaren Rinne umgibt, zum größten Teil herausnehmen. Es bleiben nur kleinere Knollen im Gebiet des hinteren Mittelfellraumes zurück. Die blutenden Äste der Aorta werden durch Umstechungen verschlossen. Da die parenchymatöse Blutung aus dem Geschwulstbett nicht durch Unterbindungen gestillt werden kann, wird die Pleura mediastinalis mitsamt der mit ihr verwachsenen Lunge durch eine Reihe von Knopfnähten nach hinten fixiert, so daß die Lunge wie ein Tampon die Wundhöhle schließt. Unter Blähung der Lunge mit Überdruck wird die äußere Wunde schichtweise vollständig geschlossen.

Präparat: Der über kindskopfgroße, etwas gelappte, teils knollige Tumor mißt 17 : 12 : 8 cm. Er ist auf dem Durchschnitt eigentümlich seidenglänzend, grauweiß durchscheinend und läßt unregelmäßige Bindegewebszüge erkennen. Er ist bis auf die Basis im hinteren Mittelfellraum und an der Wirbelsäule von einer derben, bindegewebigen, allseits geschlossenen Kapsel umgeben. Die Geschwulst ist wenig blutreich.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. *Nissen*): In einem sehr weitmaschigen reticulären Bindegewebe, welches sich allmählich gegen die Peripherie zu verdichtet, finden sich astartig eingelagert bald schmälere, bald breitere Stränge von Nervenfasern, welche im Schnittpräparat meist in ihrem Längsverlauf getroffen sind (Abb. 4). Die Markscheidenfärbung (Abb. 5) läßt erkennen, daß die marklosen Fasern bei weitem über die markhaltigen überwiegen. An den größeren

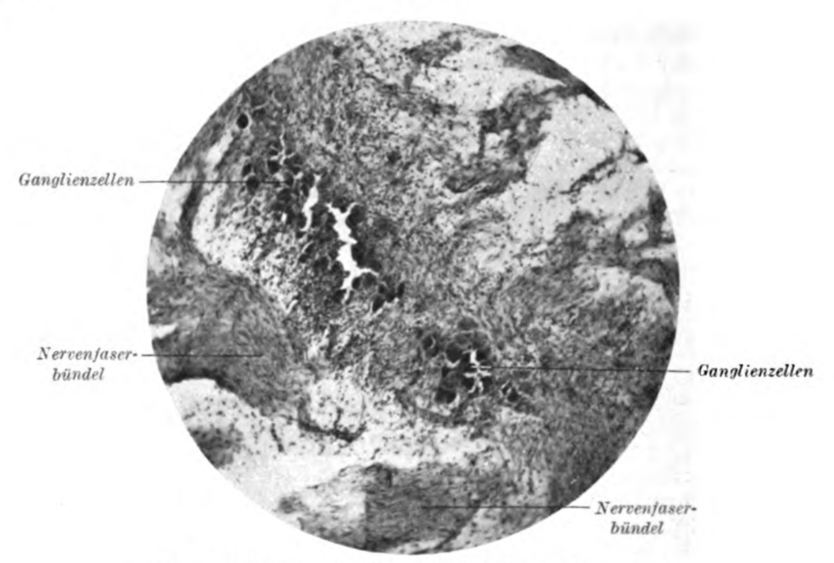


Abb. 4. Mikroskopisches Übersichtsbild des Ganglioneuroms.

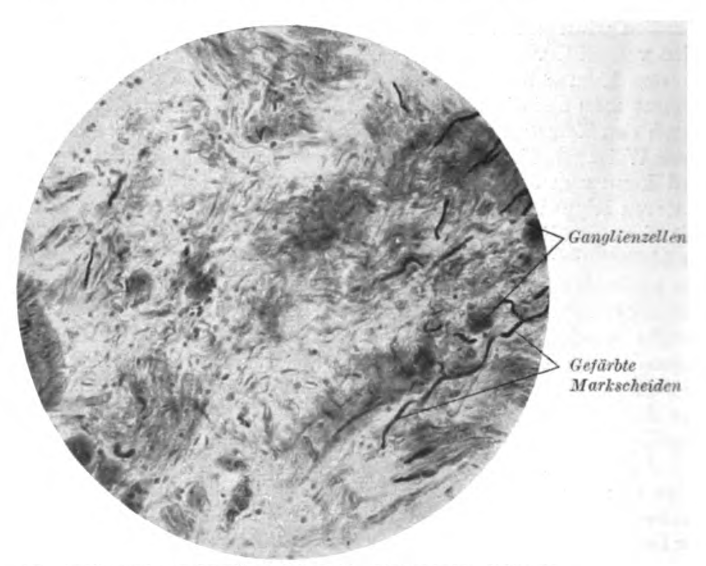


Abb. 5. Mikroskopisches Übersichtsbild. Markscheidenfärbung.

Kreuzungspunkten des weitverzweigten Nervenfasergerüstes liegen spärliche Ansammlungen von multipolaren Ganglienzellen, welche an Größe erheblich schwanken, im allgemeinen die Zellen eines normalen Ganglienvergleichpräparates aber nicht übertreffen (Abb. 4). Die meisten der Ganglienzellen weisen Degenerationszeichen auf im Sinne einer Vakuolisierung des Protoplasmas; Mitosen sind nicht anzutreffen. Die Kernkörperchen sind meist gut erhalten. Die Gefäßversorgung

des Tumors ist relativ spärlich. An der Peripherie besteht eine geringe kleinzellige Infiltration zwischen den Bindegewebslamellen.

Gegen das Ende der Operation wurde der Puls sehr klein und beschleunigt; er ist trotz reichlicher Herzmittel am Nachmittage zeitweise kaum zu tasten. Kochsalzinfusion und Strophanthin intravenös bringen eine allmähliche Besserung. Die Kranke erholt sich gegen Abend von dem sehr bedrohlichen Zustand.

Da die Herzschwäche möglicherweise durch eine Mediastinalverdrängung infolge eines Spannungspneumothorax bedingt sein könnte, wird abends der Druck im Pneumothorax bestimmt: er beträgt + 8 cm Wassersäule. Es werden 300 ccm Gas bis zu einem Schlußdruck um Null abgesaugt. Die Temperatur steigt die nächsten Tage langsam bis zu 39°.

20. VI. Druckbestimmung im Pneumothorax ergibt + 7, + 8 cm. Es werden wieder 300 ccm Luft abgesaugt bis zu einem Enddruck von + 1, + 2 cm.

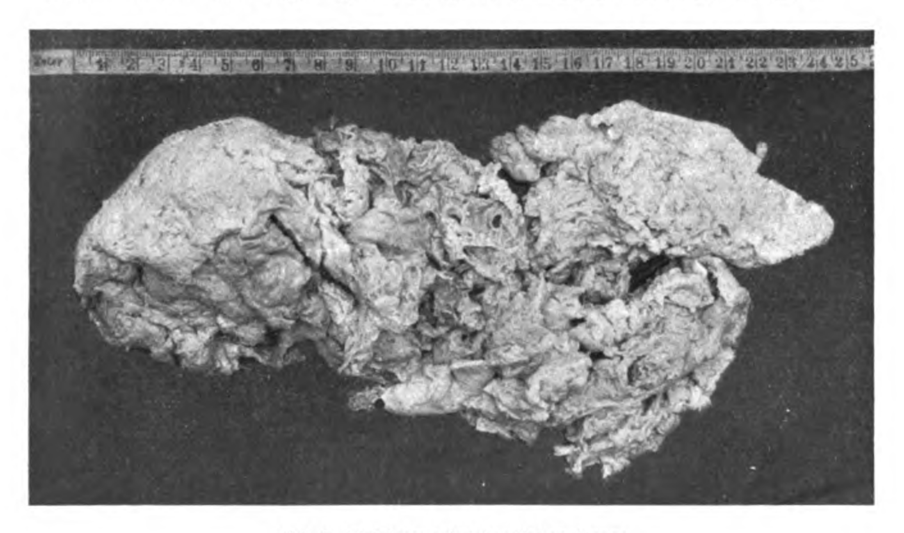


Abb. 6. Totalsequester der linken Lunge.

26. VI. Nähte entfernt; ungestörte Wundheilung. Es besteht über der linken Lunge bis zur 5. Rippe eine absolute Dämpfung. Eine Probepunktion in der hinteren Achsellinie im 7. Zwischenrippenraum ergibt trübseröses Exsudat, das sich kulturell als steril erweist. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 39°. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich etwas; die Kranke nimmt wenig Nahrung zu sich. Das Herz ist stark nach rechts verlagert, obwohl der Druck im Pneumothorax durch wiederholte Punktionen immer wieder auf Null herabgesetzt wird.

5. VII. Es hat sich im Bereich der letzten Operationsnarbe eine fluktuierende Vorwölbung gebildet, die von selbst nach außen durchbricht: es entleert sich trübseröse Flüssigkeit. Das Herz liegt perkutorisch vollständig rechts der Mittellinie.

6. VII. Der Druck im Pneumothorax ist bis + 16 gestiegen; durch Absaugen von 200 ccm Luft wird er auf Null herabgesetzt.

7. VII. Durch Punktion im 6. Zwischenrippenraum in der hinteren Achsellinie werden 300 ccm trüb sanguinolentes, leicht übelriechendes Exsudat entleert, das kulturell immer noch steril ist. Die Temperatur geht etwas zurück.

17. VII. Die Probepunktion ergibt dicken Eiter, der sich wieder als steril erweist. Bei der Durchleuchtung steht der Flüssigkeitsspiegel in der Höhe der

3. Rippe; das Herz ist vollständig nach rechts verdrängt. Wegen der Dickflüssigkeit des Exsudates entschließt man sich am

18. VII. 1922 zur *Thorakotomie.* In örtlicher Betäubung wird die 9. Rippe auf 4 cm reseziert. Es entleert sich reichlich eitriges, mit dicken Klumpen und Fetzen von Fibrin durchsetztes, etwas übelriechendes Exsudat. Einlegen von 2 dicken Gummidrains.

Die Kranke hat den Eingriff gut überstanden; die Temperatur bleibt zunächst immer noch leicht erhöht.

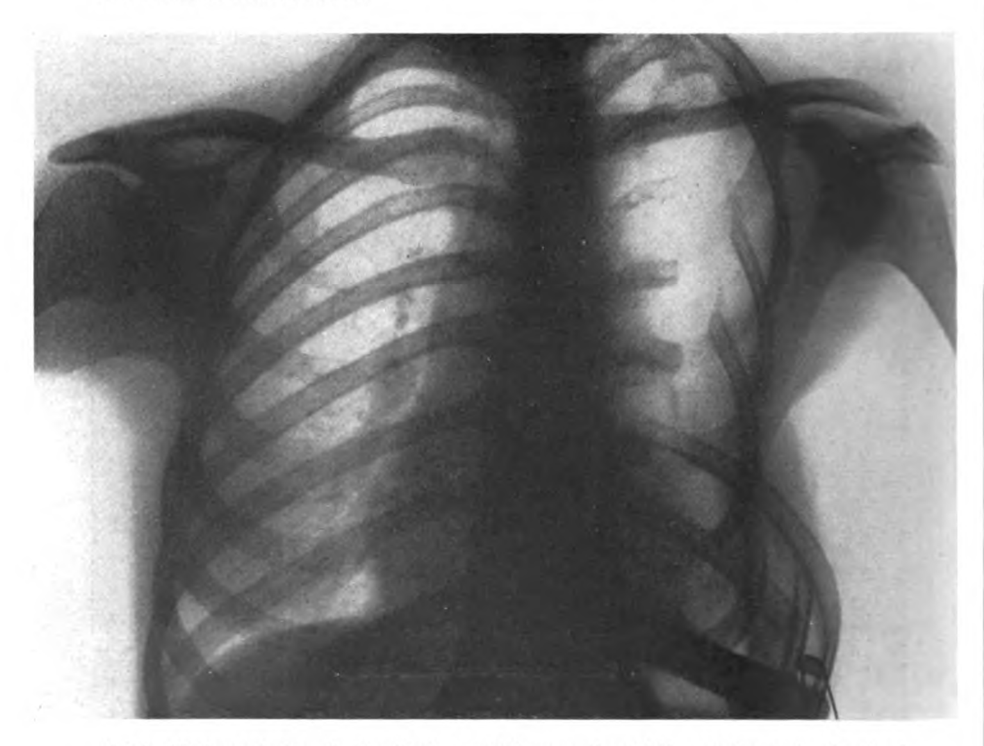


Abb. 7. Röntgenaufnahme des Brustkorbes nach der operativen Entfernung der großen Geschwulst und nach der Nekrotisierung der ganzen linken Lunge. Die linke Brusthöhle ist teilweise operativ eingeengt.

27. VII. Da man den Eindruck hat, daß der Eiter trotz der dicken Gummirohre schlechten Abfluß hat, werden diese entfernt. Es entleeren sich nun neben Fibrinfetzen mehrere größere Klumpen nekrotischen Gewebes, die sich als Lungensequester erweisen. Der größte ist etwa 16 cm lang (Abb. 6).

Histologisch sind die Kerne des elastischen Fasergerüstes der Alveolen teilweise noch gut erhalten; es bestehen keine Anzeichen einer pneumonischen Infiltration (Dr. *Nissen*).

Bei der Röntgendurchleuchtung ist links nichts mehr von der Lunge zu erkennen (Abb. 7). Das Empyem ist am tiefsten Punkte eröffnet. Das Herz ist immer noch nach rechts verlagert.

Da die Absonderung aus der Wundhöhle noch übel riecht, wird diese mehrfach sorgfältig mit Kochsalzlösung gespült. Die Kranke bläst mehrmals täglich einen

Luftring auf, um durch die starke Blähung der rechten Lunge die Zurückverlagerung des Herzens nach links zu unterstützen. (Es ist über der linken Seite oben ganz leises Atmen zu hören.) Die Kranke erholt sich langsam und bleibt entfiebert.

13. IX. 1922. *Dritte Operation.* 0,03 Pantopon, 0,0005 Atropin. Äthertropfnarkose. Von einem bogenförmigen Schnitt aus werden zunächst die 8. bis 11. Rippe auf etwa 10 cm reseziert und darauf von der Fistel aus die Brustfellhöhle eröffnet. Man kann keine Spur von Lunge mehr erkennen. Die Wandung der Höhle ist glatt. An der Ansatzstelle des exstirpierten Tumors wird eine Probeexcision vorgenommen, in welcher weder Lungen- noch Geschwulstgewebe festgestellt wird. Die seitliche Brustwand sinkt stark ein und verkleinert die Höhle. Es wird ein großer Beuteltampon eingelegt; teilweise Naht der Wunde.

Der Eingriff wird gut überstanden. Die Absonderung aus der Höhle ist ziemlich reichlich.

5. X. 1922. *Vierte Operation* nach gleicher Vorbereitung. Die Höhle wird von der Fistel aus nach oben gespalten. Die noch stehenden oberen beiden Rippen werden auf mehr als 4 cm reseziert. In der glattwandigen Höhle ist keine Lunge mehr zu erkennen. Ganz oben in der Pleurakuppel finden sich einige rötliche Trabekel, die vielleicht als Lungenreste anzusprechen sind. Da die Höhle nicht in einer Sitzung von hinten her zu beseitigen ist, begnügt man sich zunächst mit einer nochmaligen Resektion der 6. bis 9. Rippe bis zur vorderen Achsellinie und dem Abtragen der mächtig schwartig verdickten Pleura costalis. Tamponade. Teilweiser Verschluß der Wunde durch Naht.

Die Kranke erholt sich allmählich, der Appetit bessert sich. Die Röntgenaufnahme zeigt immer noch eine starke Verlagerung des Herzens nach rechts. Neben der Wirbelsäule erkennt man eine flache lufthaltige Höhle als deutliche Aufhellung. Bei körperlicher Anstrengung tritt Atemnot auf.

24. XI. 1922. *Fünfte Operation* in Narkose. Hautschnitt etwa entsprechend der linken Mamillarlinie dicht unterhalb des Schlüsselbeins beginnend. Es werden zunächst aus der 2. und 3. Rippe etwa 8 cm lange Stücke entfernt und die Höhle durch Abtragen der mächtig verdickten Pleura eröffnet; sie ist noch kleinfaustgroß. Es werden nun auch die unteren Rippen noch einmal soweit als möglich reseziert. Die noch stehenden sternalen Stümpfe der 6. bis 8. Rippe werden dabei vollständig entfernt, so daß die Entknochung der Brustwand unten vollständig ist. Die Wundflächen legen sich nun gut aufeinander. Nach Einführen eines Beuteltampons wird die Wunde größtenteils durch Nähte geschlossen.

Nach der Entfernung der Tampons verkleinert sich die Höhle rasch; sie besteht bald nur noch aus einem schmalen Gang, der zu der alten Fistel hinten am Rücken führt. In der hinteren Narbe bildet sich ein kleiner Absceß, der gespalten werden muß. Die Kranke steht auf. Sie nimmt langsam zu.

27. III. 1923. Gutes Allgemeinbefinden trotz geringer Mattigkeit und leichter Ermüdbarkeit. Kein Auswurf. Bei tiefer und beschleunigter Atmung nach dem Gehen bestehen ziehende Schmerzen im Bereich des rechten Rippenbogens. Bei Witterungswechsel Schmerzen auf der linken Seite, namentlich hinten im Narbengebiet.

Die linke Brustkorbhälfte ist vollständig geschrumpft und steht bei der Atmung still. Es besteht eine starke linkskonvexe Kyphoskoliose der gesamten Brustwirbelsäule mit kompensatorischer Krümmung der Lendenwirbelsäule (Abb. 8). Das Brustbein verläuft schräg von rechts oben nach links unten und ist nach links verschoben (Abb. 9). Die um ein Drittel verkleinerte, deutlich geschrumpfte linke Brust ist vollständig verlagert und findet sich etwas höher stehend als die rechte nahezu in der Achselhöhle zwischen der vorderen und hinteren Achsellinie.

Von der tief eingezogenen vorderen Narbe aus gelangt man unten mit einer Sonde in einen etwa 5 cm langen Fistelgang, der sich anscheinend in den Weichteilen verliert. Eine gleichartige 7 cm lange Fistel findet sich im untersten Abschnitt der hinteren Narbe. Der Brustkorbumfang beträgt 63,5 cm bei der Ausatmung und 64 cm bei der Einatmung; der halbe Umfang von der Dornfortsatzlinie bis zur Mitte des Brustbeins rechts 40,5 zu 41, links 23 zu 23 cm.

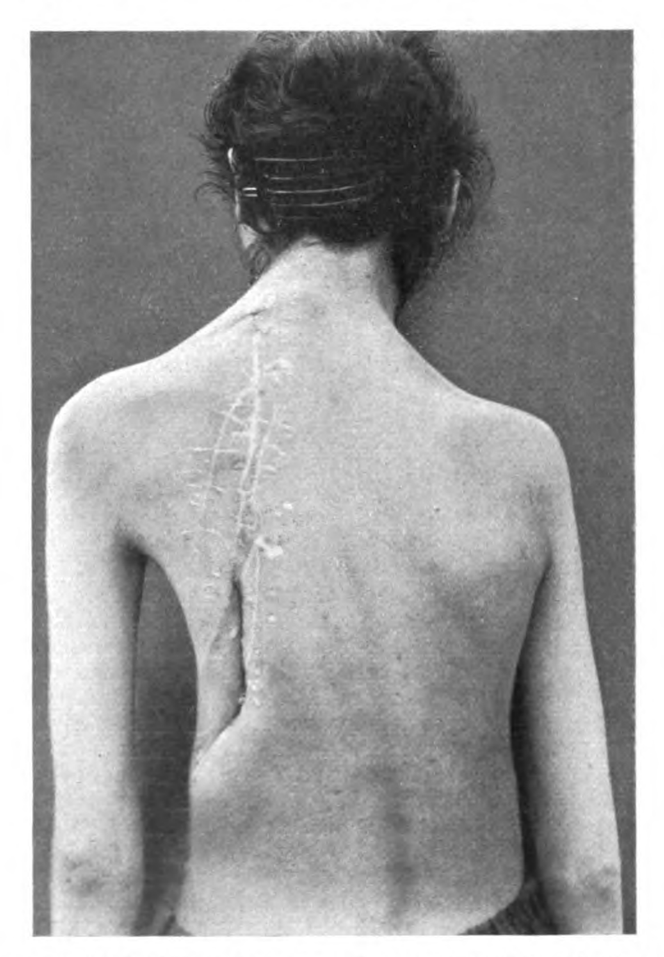


Abb. 8. Lichtbild der Kranken von hinten nach Abschluß der Behandlung.

Die Bewegungen im Schultergelenk sind eingeschränkt; die Abduction gelingt nur bis zu 70—80°. Deutliche Trommelschlägelfinger und -zehen.

Lungengrenzen rechts an gehöriger Stelle, gut verschieblich. Über der ganzen linken Brustkorbhälfte ist nirgends Lungenschall nachzuweisen, kein Atemgeräusch. Über der rechten Lunge lauter Schall und reines, etwas rauhes Atmen. Die vitale Lungenkapazität beträgt 700 ccm.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts 2 cm über den rechten Brustbeinrand hinaus; sie ist nach links nicht abzugrenzen. Töne etwas dumpf.

Röntgenaufnahme (Abb. 10): Die Rippen sind bis auf kleine Stümpfe neben den Querfortsätzen der Wirbelsäule reseziert. Linkskonvexe Skoliose. Es besteht eine ausgesprochene Verlagerung des Herzens und der Luftröhre nach rechts.

Die Kranke wird nach Hause entlassen.

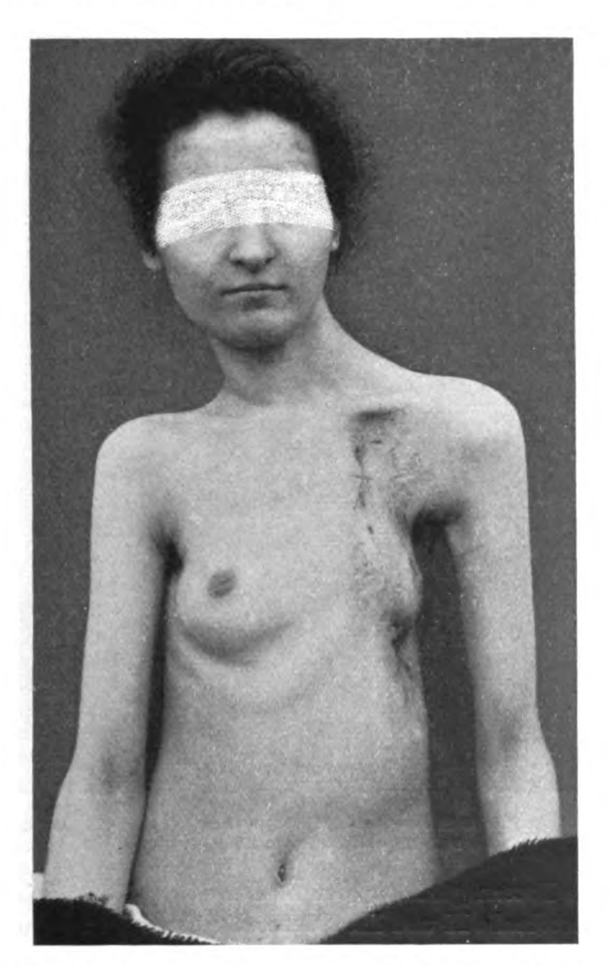


Abb. 9. Lichtbild der Kranken von vorn nach Abschluß der Behandlung.

Juni 1923. Nach einer brieflichen Nachricht ist das Befinden sehr erfreulich Die Kranke hat sich gut erholt.

Es handelte sich bei unserer Kranken um einen kindskopfgroßen Tumor, der retropleural auf der linken Seite der Brustwirbelsäule entstanden war und, die Pleura mediastinalis vor sich her schiebend, schließ-

lich zu einer hochgradigen Einengung der linken Brustfellhöhle geführt hatte. Die Übereinstimmung des Befundes mit den Beobachtungen von *Loretz*, *Rindfleisch* und *Borst* geht sehr weit.

Loretz fand bei der Sektion einer 35jährigen Frau, die bewußtlos mit epileptiformen Krämpfen ins Krankenhaus eingeliefert worden war, einen eigroßen, knorpelharten, glatten, von der Pleura costalis überzogenen Tumor an der linken Seite des 2. und 3. Brustwirbels, der mit der 2. Rippe verwachsen war. Die Verbindung mit den Wirbeln wurde

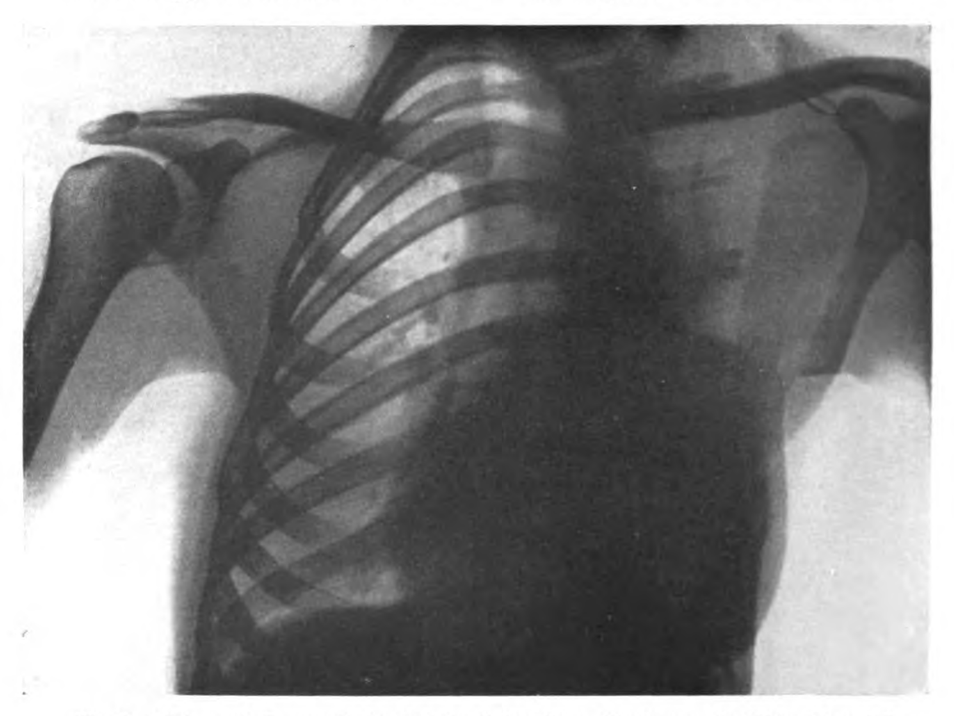


Abb. 10. Röntgenaufnahme nach Abschluß der Behandlung. Die Rippen der linken Seite sind bis auf kleine Stümpfe vollständig entfernt.

durch straffe Fasern gebildet; der Tumor erstreckte sich in die Foramina intervertebralia II und III hinein. Er bestand aus einer äußeren, $1^1/_2$ cm dicken Lage festen Gewebes von heller Farbe und einer inneren, weicheren, grauen Masse mit Ganglienzellen und reichlich marklosen und vereinzelten markhaltigen Nervenfasern. Der Zusammenhang mit dem Grenzstrang des Sympathicus konnte später am Präparat nicht mehr gefunden werden.

Der von *Borst* beschriebene kindskopfgroße, eiförmige Tumor lag subpleural links zwischen Rippenansatz und Wirbelsäule und bestand vorwiegend aus marklosen Nervenfasern; daneben fanden sich aber

auch markhaltige Fasern. Zwischen den Fasern lagen Ganglienzellen mit Fortsätzen, zum Teil pigmentiert und meist mehrkernig.

Das von *Rindfleisch* erwähnte Neurom saß in dem Winkel zwischen Rippenwand und vorderer Zirkumferenz der Wirbelsäule und wurde von ihm als „hyperplastisches“ Ganglion sympathici angesprochen.

Die drei genauer beschriebenen subpleuralen Tumoren lagen also alle an gleicher Stelle links der Brustwirbelsäule. Es dürfte sich wohl um keine zufällige Übereinstimmung handeln, denn unter den 29 Tumoren vorstehender Zusammenstellung, die offenbar vom Grenzstrang des Sympathicus oder dem dazu gehörigen Nebennierenmark ihren Ausgang genommen hatten und bei denen die Körperseite angegeben war, lagen 25 auf der linken Seite. *Wegelin* ist der Ansicht, „daß als Ursache für diese ausgesprochene Linksseitigkeit nur eine Entwicklungsstörung in frühester Embryonalzeit in Betracht kommen kann, da in der späteren Embryonalperiode und im extrauterinen Leben eine Verschiedenheit der beiden Grenzstränge in bezug auf Wachstumsbedingungen und Zusammenordnung der zelligen Elemente nicht mehr gut denkbar ist. *Strasser* vermutete, daß die Linksdrehung des Herzschlauches eine Ungleichheit in der Entwicklung der beiden Sympathicusstränge bedingen kann, indem der nach links und hinten gelegene venöse Abschnitt in gewissen Fällen einen Druck auf die linke Sympathicusanlage ausüben könnte, während dies rechts weniger gut möglich ist, da der arterielle Abschnitt vorn gelegen ist. Daß dabei nicht nur im Brustsympathicus, sondern an sämtlichen Stellen des Grenzstranges Entwicklungsstörungen auftreten können, würde sich daraus erklären, daß das Herz in den ersten Monaten der Embryonalperiode unverhältnismäßig groß ist“. Das häufigere Auftreten von Mißbildungen, wie z. B. die angeborene Zwerchfellhernie und das Fehlen einer ganzen Organanlage, wie die Aplasie einer Lunge oder Niere, sprechen im Sinne einer Benachteiligung der linken Seite während der Entwicklung.

Schon in den ersten zusammenfassenden Arbeiten über die Ganglioneurome wird hervorgehoben, daß das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird als das männliche. Unter 38 Beobachtungen unserer Zusammenstellung, bei denen das Geschlecht angegeben ist, betrafen 23 das weibliche, 15 das männliche Geschlecht. Auffallend ist außerdem eine gewisse Bevorzugung des jugendlichen Alters. Wenn wir von den ganz kleinen Tumoren von *Weichselbaum*, *Brüchanow* und *Hagenbach* absehen, die zufällig bei der Sektion gefunden worden sind, beträgt das durchschnittliche Alter der Ganglioneuromträger unserer Tabelle 19 Jahre.

Unsere Kranke paßt also in bezug auf Körperseite der Neubildung, Geschlecht und Alter sehr wohl in den Rahmen der übrigen Beobachtungen.

Die Tatsache, daß die Ganglioneurome oft zu grotesker Größe anwachsen können, bis sie auf rein mechanischem Wege nennenswerte Beschwerden verursachen, beweist, daß sie in der Regel *gutartige Tumoren* darstellen. Kinds-, ja mannskopfgroße Geschwülste wurden schon von *Borst, Beneke, Ohse, Braun* und *Krecke* beschrieben. Auch in unserem Falle standen die geringen Beschwerden der Kranken in keinem Verhältnis zu der Größe des Befundes.

Maligne Degeneration eines Ganglioneuroms ist nur einmal von *Beneke* beobachtet worden, und zwar waren es die wuchernden Ganglienzellen, die sich zu malignen Tumorzellen entwickelten und zu kernreichen, syncytiumartigen Protoplasmamassen zusammentraten. Die Lymphdrüsenmetastasen des malignen Ganglioms zeigten den gleichen Zelltypus wie die Hauptgeschwulst, wobei allerdings eine auffallende Neigung zu epithelialer Anordnung an den Alveolarwänden bestand. Die multiplen Tumoren im Unterhautzellgewebe in der Beobachtung von *Kredel-Beneke* hatten durch ein infiltrierendes Wachstum Beziehungen zur Haut und den tiefer gelegenen Geweben gewonnen. *Metastasen* der gutartigen Geschwulst in benachbarte Lymphdrüsen wurden von *Berner* und *Miller* beobachtet. *Jakobsthal* beschrieb Metastasen in die Leber und *Seefelder* erwähnt bei einer großen Geschwulst der Beckengegend eines einjährigen Kindes neben Metastasen in Lymphdrüsen, Knochen und Weichteilen eine ausgesprochene Kachexie.

Wir sehen aus diesen Beobachtungen, daß die Ganglioneurome wohl im großen ganzen als gutartige Tumoren aufzufassen sind, daß sie aber in Ausnahmefällen durch infiltrierendes Wachstum, durch Metastasenbildung und atypische Zellwucherung alle Übergänge zu bösartigem Wachstum zeigen können.

Im Sinne der Gutartigkeit spricht der von *Busse-Kredel* mitgeteilte Fall, bei welchem während der Operation nicht die ganze Geschwulst entfernt werden konnte, sondern ein Rest im Zusammenhang mit den untersten Rippen zurückgelassen werden mußte. Fünf Jahre später war bei der Nachuntersuchung das zurückgebliebene Geschwulststück nicht mehr zu fühlen; neue Tumoren waren nicht aufgetreten. Diese einwandfreie Beobachtung berechtigt uns zu der Hoffnung, daß auch die bei unserer Kranken aus operativ technischen Gründen nicht vollständig entfernten Geschwulstteile nicht zu einer neuen Wucherung Veranlassung geben müssen.

Die Ganglioneurome wachsen meist sehr langsam; bei der Beobachtung von *Sato* hatte der mannskopfgroße Tumor neben der Lendenwirbelsäule schon seit 16 Jahren nachgewiesen werden können, bis er operativ entfernt wurde. Da die Geschwülste im Innern des Brustkorbes der direkten Untersuchung nicht zugänglich sind, bleiben sie gerne verborgen, bis sie durch ausgesprochene Beschwerden eine ein-

gehende ärztliche Untersuchung veranlassen. Wir haben bei unserer Kranken keinen sicheren Anhaltspunkt für die Entstehungszeit der Neubildung. Wir gehen aber wohl auf Grund der Erfahrungen, die beden gleich großen Ganglioneuromen der Bauchhöhle mehrfach gemacht worden sind, nicht fehl in der Annahme, daß der Beginn des Leidens wahrscheinlich nicht nur viele Monate, sondern sogar Jahre zurückliegt. Es trat aber erst in Erscheinung, als das Gewicht der Geschwulst bei bestimmter Körperlage durch Zug oder Druck gewisser Nerven Schmerzen hervorrief.

Wir kommen damit zur Frage nach der Entstehung dieser seltenen Tumoren. Namentlich die Beobachtungen von *Verocay* sprechen im Sinne einer Entwicklungsstörung, für eine Entstehung aus überschüssigem, mangelhaft differenziertem Material. Die Annahme wird unterstützt durch die Feststellung, daß es sich vielfach um angeborene oder wenigstens schon in den ersten Lebensjahren aufgetretene Geschwülste handelt. Es ist bereits erwähnt worden, daß auch die Bevorzugung der linken Körperseite auf eine embryonale Entwicklungsstörung hinweist. Nach *Borst* sind auch „die Lokalisation im Bereich der embryonalen Entwicklungssphäre des Sympathicus, ferner der histologische Bau, der durchaus an ein verunglücktes Ganglion sympathici erinnert, das Vorkommen embryonaler Formen von Ganglienzellen und Achsenzylindern und schließlich die mangelhafte Verbindung mit dem Cerebrospinalnervensystem“ im Sinne einer solchen Deutung der Geschwulstentstehung anzuführen.

Wir haben oben schon darauf aufmerksam gemacht, daß wohl die Mehrzahl der bekannten Ganglioneurome in direktem Zusammenhang mit dem Grenzstrang des Sympathicus oder seinen Ganglien stand, daß es aber auch einwandfreie Beobachtungen aus dem Gebiete des cerebrospinalen Nervensystems gibt. Sofern die Geschwülste von Stellen ihren Ausgangspunkt nehmen, an denen schon normalerweise Ganglienzellen sich finden, ist ihre Entstehung für uns begreiflich: der von *Benda* beschriebene Tumor ging wahrscheinlich vom Ganglion N. vagi aus. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Ott* über die sog. spindelförmigen Körper der peripheren Nerven, daß im Plexus brachialis und lumbosacralis von Hund, Kaninchen und Katzen zahlreiche Ganglienzellen vorkommen. Beim Menschen sind solche „verirrte“ Ganglienzellen bis jetzt nur im Stamm des Oculomotorius und in den vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden worden (*Wegelin*). Vielleicht nahmen die Tumoren von *Risel* von diesen Zellen ihren Ausgang. Es ist sehr wohl möglich, daß systematische Untersuchungen auch in andern menschlichen Nerven solche Ganglienzellhaufen ergeben würden. *Glaser* fand Ganglienzellen in der Adventitia der Gefäße, die in den großen Körperhöhlen oder in der Schädelhöhle verliefen (Carotis interna, Aorta,

A. renalis usw.); an den Gefäßen der Extremitäten konnte er trotz eifrigen Suchens nie welche nachweisen.

Kohn ist der Meinung, daß die Ganglienzellen der Cerebrospinalnerven in ähnlicher Weise wie die sympathischen Ganglien aus den indifferenten Zellen der embryonalen Nerven, d. h. auch aus Neurocyten hervorgehen. Von solchen Zellen dürften die Beobachtungen von *Axel Key*, *Haenel*, *Marchand*, *Risel* und, wie schon erwähnt, von *Verocay* abzuleiten sein. Es wäre naheliegend, auch die multiplen subcutanen Ganglioneurome von *Knauß* und *Kredel-Beneke* in dieser Weise zu deuten. Der ausdrückliche Hinweis auf den fehlenden Zusammenhang mit den peripheren Nerven und die von *Knauß* festgestellten Beziehungen zu kleinen Arterien sprechen für eine Abstammung vom sympathischen Geflecht der Gefäße; dazu paßt auch ihre Zusammensetzung aus vorwiegend marklosen Fasern.

Die Ganglioneurome stellen derbe Geschwülste dar. Der Vergleich mit einem Fibromyom des Uterus lag auch in unserem Falle wie in den Beobachtungen von *Braun*, *Busse-Kredel*, *Oelsner*, *Glockner* und *Miller* nahe. Weichere Beschaffenheit wurde von *Kredel-Beneke* und für die zentralen Teile der Geschwulst auch von *Loretz* beschrieben. Die großen Tumoren sind meist, zum Teil wenigstens, gelappt. Ihre Farbe ist grauweiß bis reinweiß und hängt offenbar von dem Gehalt an marklosen oder markhaltigen Nervenfasern ab. Die grau durchscheinenden, relativ weichen, saftreichen Tumoren enthalten neben marklosen Fasern besonders zahlreiche Ganglienzellen und erinnern daher schon in ihrem makroskopischen Aussehen an die sympathischen Ganglien. Die derberen bindegewebsreicheren Geschwülste sind auffallend blutleer.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß die Ganglioneurome trotz ihrer oft bedeutenden Größe klinisch nur geringfügige *Symptome* hervorrufen. Nervöse Störungen infolge Unterbrechung der sympathischen Bahnen wurden bei Tumoren im Bereich des Halses schon vor der Operation in Form von Ptose und Pupillendifferenz von *de Quervain* beobachtet. Bei dem von *Kredel* operierten, von *Busse* beschriebenen gewaltigen Tumor eines 4jährigen Kindes, der links von der Lendenwirbelsäule ausgegangen war, bestanden Lähmungen der Beine, der Blase und des Mastdarmes, die nach der Operation weitgehend sich zurückbildeten. Offenbar waren die Geschwulstmassen vom Grenzstrang aus einem Ramus communicans entlang in den Wirbelkanal eingedrungen und hatten dort eine Schädigung des Conus terminalis und der Cauda equina auf beiden Seiten hervorgerufen. Nach der Entfernung der Hauptgeschwulst bildeten sich die zurückgelassenen Reste, soweit sie äußerlich durch Palpation festgestellt werden konnten, zurück. Es ist daher sehr wohl möglich, daß auch die in den Wirbelkanal vorgedrungenen Geschwulstteile an Größe abnahmen. Daß die Geschwülste

tatsächlich durch die Foramina intervertebralia gegen das Rückenmark vordringen können, wurde schon von *Loretz* autoptisch festgestellt.

Unter 8 Ganglioneuromen, die sicher oder wahrscheinlich von dem Mark der einen Nebenniere ausgegangen waren, führte die Störung der inneren Sekretion nur ein einziges Mal bei der Beobachtung von *Berner* zu dem klinischen Bilde der *Addison*schen Krankheit.

Bei dem Fehlen typischer, regelmäßig wiederkehrender Symptome ist es wohl verständlich, daß die *Diagnose* Ganglioneurom klinisch ohne histologische Untersuchung vor der Operation wohl noch nie gestellt worden ist. Bei unserer Kranken sprach der röntgenologisch genau nachgewiesene, scharf begrenzte, sehr große Tumor angesichts der geringen subjektiven Beschwerden und der fehlenden Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens für eine gutartige Neubildung. Man dachte in erster Linie an eine cystische Geschwulst aus der Gruppe der Teratome und Dermoide, wie sie ja im Bereich des Mittelfellraumes nicht so selten beobachtet werden. Da diese Tumoren aber in der Regel im vorderen Mediastinum gelegen sind, mußte die seitliche Röntgenaufnahme (Abb. 2) von vornherein Zweifel erwecken. Gegen einen spondylitischen Senkungsabsceß sprach nicht nur die ungewöhnliche Größe, sondern auch die ausgesprochen einseitige Lage des Tumors; die Abscesse finden sich meist ausnahmslos symmetrisch vor und neben der Wirbelsäule. Für einen Lungenechinokokkus bot die Vorgeschichte keinen Anhaltspunkt; auch das Röntgenbild ließ diese Diagnose eher ausschließen. Die Echinokokkusblasen machen einen rundlichen Schatten im Bereich des Lungenfeldes; die breite Basis gegen das Mediastinum war ungewöhnlich. Die gutartigen Tumoren wie Lipome oder Fibrome sind immer im vorderen oberen Mittelfellraum gelegen, da sie von dem dort befindlichen Fettgewebe ihren Ausgang nehmen. Wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, werden sie in erster Linie durch die Erschwerung des Blutrückflusses bald zu Stauungserscheinungen führen, die bei unserer Kranken vollständig fehlten.

Der röntgenologische Nachweis, daß die große Neubildung mit breiter Basis in enger Beziehung zu den seitlichen Abschnitten der Wirbelsäule steht und vorwiegend in dem von den Wirbeln und Rippen gebildeten hinteren Winkel der Brusthöhle gelegen ist, würde in einem ähnlichen Falle die Diagnose auf ein Ganglioneurom des sympathischen Grenzstranges stellen lassen, sofern die übrigen klinischen Zeichen damit übereinstimmen.

Abgesehen von der seltenen Geschwulstart beansprucht unsere Beobachtung durch andere pathologisch-anatomische und -physiologische Fragen besonderes Interesse.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß sich zwischen der ersten und zweiten Operation unbemerkt ein *Spontanpneumothorax* gebildet

hatte, der ohne Atembeschwerden zu einer merklichen Verlagerung des Mittelfelles führte. Der Verdacht, er könnte sich erst bei der Punktion gebildet haben, muß zurückgewiesen werden, weil schon vorher eine Aufhellung des Klopfschalles, der drei Wochen früher durch das nachgewiesene Exsudat noch weit hinauf gedämpft gewesen war, aufgefallen ist. Im Sinne einer zunehmenden Drucksteigerung sprach auch die vor der Probepunktion durch die Perkussion nachgewiesene Verdrängung des Herzens nach rechts, die durch die zu jener Zeit vorhandene geringe Exsudatmenge nicht mehr erklärt werden konnte. Während in der Regel das Auftreten eines Spontanpneumothorax durch das plötzlich einsetzende Beklemmungsgefühl zu einem bedrohlichen Krankheitsbilde führt, war hier das Ereignis unbemerkt vor sich gegangen. Die Rückwirkungen auf den Körper waren geringfügig, weil nicht mit einem Schlage eine ganze Lunge von der Atmung ausgeschlossen wurde. Durch den wahrscheinlich seit langer Zeit bestehenden kindskopfgroßen Tumor war die Atmungsoberfläche der linken Lunge allmählich verkleinert worden. Das im Anschluß an die Probethorakotomie auftretende Exsudat schaltete den Rest der noch atmenden Lunge zum Teil auch noch aus, so daß der Körper schon vor dem Pneumothorax im wesentlichen auf die rechte Lunge allein angewiesen war.

Wir haben keinen Anhaltspunkt für die Ursache des Pneumothorax. Erfahrungsgemäß entsteht der Spontanpneumothorax in den meisten Fällen auf tuberkulöser Grundlage. Wir haben auch bei genauer Untersuchung keine Zeichen finden können, die auf eine solche Ätiologie hingewiesen hätten. Es gibt sicher seltene Fälle, bei denen unter einer vorübergehenden starken Erhöhung des intrapulmonalen Druckes auch normales Lungengewebe einreißen kann. Die Beobachtungen von *Cahn*, der durch lautes Kommandieren, beim eiligen Anziehen eines Stiefels in gebückter Stellung und durch das Heben einer schweren Last einen Pneumothorax hatte entstehen sehen, sprechen in diesem Sinne. Das Einreißen der Pleura pulmonalis wird erleichtert, wenn zwischen den beiden Pleurablättern umschriebene Verwachsungen bestehen, welche bei plötzlichen heftigen Exspirationsanstrengungen gezerrt werden. Gerade auch beim tuberkulösen Spontanpneumothorax bilden wahrscheinlich solche Adhäsionen ebenso häufig die anatomische Unterlage für die Lungenperforation wie oberflächlich gelegene Krankheitsherde. Neben der Tuberkulose spielt auch das Emphysem bei der Entstehung des Pneumothorax eine nicht zu vernachlässigende Rolle (*Bach*). Neben dem gewöhnlichen vesikulären Emphysem handelt es sich vielfach um vikariierendes Emphysem, das bei mehr oder weniger stillstehenden Tuberkulosen in den atmenden Lungenteilen oder am Rande von Verwachsungen entstanden ist. Von *Ranking*, *Pitt* und *A. Brunner* sind Beobachtungen mitgeteilt, bei denen umschriebene

bullöse Emphyseme im Bereich der Spitze geplatzt waren, ohne daß zuverlässige Anhaltspunkte für eine früher durchgemachte Spitzentuberkulose sich finden ließen.

Anläßlich der einen Resthöhlenoperation wurden bei unserer Kranken oben in der Pleurakuppel einige rötliche Trabekel gesehen, die vielleicht als Lungenreste anzusprechen waren. Wir sind daher wohl berechtigt anzunehmen, daß die linke Lungenspitze an umschriebener Stelle mit dem Rippenfell verwachsen war. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dürfen wir daher auf Grund der anerkannten Entstehungsursachen des Spontanpneumothorax vermuten, daß es bei unserer Kranken vielleicht unter dem Einfluß eines Hustenstoßes zum Einriß des Lungengewebes in der Nähe dieser Adhäsionen gekommen ist. Eine histologische Untersuchung der Lunge auf abgelaufene oder noch bestehende tuberkulöse Veränderungen war in dem vollständig nekrotischen Organ nicht mehr möglich.

Die *Totalnekrose* einer Lunge stellt ein Ereignis dar, das in verschiedener Beziehung einer eingehenderen Besprechung bedarf: wir haben etwas Ähnliches in der Literatur, abgesehen von mehr oder weniger ausgedehnter Gangrän nach Schußverletzungen, nicht gefunden. Bei der operativen Entfernung des Tumors zeigte die linke Lunge, die bei der großen Wunde weit übersehen werden konnte, keine sichtbaren Veränderungen; sechs Wochen später wurde sie durch die Thorakotomieöffnung in Form kleinerer und größerer Lungensequester vollständig ausgestoßen. Durch die wiederholten Durchleuchtungen und bei den späteren Resthöhlenoperationen konnte man sich überzeugen, daß tatsächlich das ganze Organ fehlte, wenn wir nicht die oben erwähnten kleinen Trabekel im Bereich der linken Pleurakuppel als letzte Reste gelten lassen wollen.

Die Nekrose der Lunge war mehr oder weniger unbemerkt vor sich gegangen. Das Auftreten eines Exsudates hat nach einem intrapleuralen Eingriff dieser Größe nichts Befremdendes an sich und wird fast in allen Fällen beobachtet. Die anfangs serös-hämorrhagische Flüssigkeit wird in der Regel mit der Zeit getrübt. Die Umwandlung in Eiter gab daher noch keine Veranlassung zur Beunruhigung, zumal wiederholte bakteriologische Untersuchungen keine Infektionserreger nachweisen konnten. Auffallend war erst der reiche Fibringehalt des Exsudates, der auch nach der Rippenresektion die Entleerung erschwerte. Über die wahre Natur der „Fibrinfetzen" wurde man sich erst klar, als sie in großen Massen die Öffnung verlegten und nach der digitalen Ausräumung eine ausgesprochene Gewebsstruktur erkennen ließen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose von nekrotischem Lungengewebe.

Bei der Entstehung der Totalnekrose der Lunge stehen zwei Fragen

im Vordergrund: Wie kann es ohne grobe Verletzung der Blutgefäße am Lungenstiel zu einem vollständigen Absterben des Organes kommen, und wie ist es möglich, daß ohne eine vorbeugende Unterbindung am Hilus die Abstoßung der ernährungsgestörten Lunge ohne die Bildung einer Bronchialfistel und ohne Blutung aus den mächtigen Gefäßen vor sich geht?

Zur zweiten Frage ist zu bemerken, daß man trotz wiederholter Untersuchung in dieser Richtung nie den geringsten Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Bronchialfistel gewinnen konnte. Die anfänglichen Drucksteigerungen im Pneumothorax im Anschluß an die große Operation dürfen nicht mit einer Verletzung der Luftwege in Verbindung gebracht werden. Trotz der Anwendung des Überdruckverfahrens war die Lunge nach der Entfernung der großen Geschwulst nicht so stark gebläht worden, daß sie die ganze Brusthöhle restlos ausfüllen konnte. Es blieb daher von vornherein ein Restpneumothorax bestehen. Die mäßigen Drucksteigerungen, die mehrmals zur Absaugung geringerer Gasmengen die Veranlassung gaben, können durch das langsame Ansteigen des Exsudates und durch ein geringes Ausströmen von Luft durch die Stichkanäle in der Lunge, die von den wenigen Fixationsnähten herrührten, erklärt werden. Nach der Thorakotomie konnte auch durch starkes Pressenlassen der Kranken und durch Überdruckatmung keine Luft aus den Luftwegen mehr zum Entweichen gebracht werden.

Wir wissen aus den Untersuchungen von *Bruns* und *Sauerbruch*, daß es im Anschluß an die Unterbindung der A. pulmonalis zu einer starken Schrumpfung des betreffenden Lungenlappens mit reichlicher Wucherung des Bindegewebes kommt. Die Annahme einer Unterbrechung der großen Blutzufuhr, wie sie durch arterielle Thrombose herbeigeführt werden könnte, genügt demnach nicht zur Erklärung der überraschenden Nekrose. *Nissen* hat experimentell die Veränderungen der Lunge studiert, die durch eine unkomplizierte Bronchusunterbindung hervorgerufen werden. Er fand dabei in auffallender Übereinstimmung mit der durch die Unterbindung der A. pulmonalis bewirkten histologischen Umbildung ebenfalls eine erhebliche Lungenschrumpfung als Folge einer vom intralobulären, perivaskulären Gewebe ausgehenden bindegewebigen Durchwucherung des ganzen Lungenlappens.

Von besonderer Bedeutung für unsere Fragestellung scheinen uns aber die Versuchsergebnisse zu sein, die *Nissen* erzielte, als er bei Kaninchen neben der Unterbindung des Bronchus noch die A. bronchialis durchtrennte in der Absicht, das Gefäßnetz in dem betreffenden Lungenlappen ganz allein mit venösem Blut zu versorgen. „Die jeweils in der 6. Woche des Experimentes vorgenommene Sektion des stark abgemagerten Tieres zeigte, daß der extrem gedehnte Thoraxraum der Operationsseite von einem Eitersack ausgefüllt war, dessen derbe, etwa

3 mm breite bindegewebige Hülle sich als die verklebten und verdickten Pleurablätter erwies. Der Inhalt des Sackes bestand aus jenem bröckligkäsigen Eiter, der den Kaninchen eigen ist.“ Wir wissen, daß die A. bronchialis in gewissem Sinne die A. nutritia der Lunge darstellt. Wird sie unterbrochen, so kann ihre Funktion zum Teil wenigstens durch das arterialisierte Blut der V. pulmonalis übernommen werden. Die Versuche von *Nissen* haben nun aber gezeigt, daß die Lunge der Nekrose verfällt, wenn nach der Ausschaltung der A. bronchialis die Arterialisation des Lungenblutes durch die Bronchusunterbindung verhindert wird: die cellulären Abwehrkräfte des Lungengewebes unterliegen gegenüber dem in den Bronchen und Alveolen stagnierenden Sekrete.

Es ist aus zahlreichen Versuchen und von einer Reihe von Operationen dem Chirurgen wohl bekannt, daß im Anschluß an die Resektion eines Lungenlappens fast regelmäßig Bronchialfisteln auftreten, die entweder zum Ausgangspunkt lebensbedrohlicher Mediastinitiden werden oder wenigstens allen Versuchen, sie operativ zu verschließen, lange trotzen. Durch alle möglichen technischen Maßnahmen sollte der operative Verschluß des Bronchusstumpfes zuverlässig gestaltet werden. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn der Bronchus in der Kontinuität unterbunden wird, wie es *Nissen* in seinen Versuchen getan hat: seine Unterbindungsstellen blieben stets verschlußfest. Der Unterschied liegt darin, daß nach der Resektion des entsprechenden Lappens alles Stumpfgewebe peripher der Unterbindungs- oder Nahtstelle jeder Gefäßversorgung beraubt ist, während bei der alleinigen Bronchusunterbindung auch diese Teile noch weiter ernährt werden. Werden aber wohl ernährte Bronchialwände durch die Unterbindung aneinander gepreßt, so kann die plastische Kraft der umliegenden Gewebe eine gut durchblutete, fibröse, genügend feste Narbe bilden.

Wenn wir diese Ergebnisse der experimentellen Chirurgie auf unsere Beobachtung übertragen, so kommen wir zu der Auffassung, daß die Totalnekrose der linken Lunge ungezwungen durch einen Verschluß der zuführenden Luftwege in Verbindung mit einer Unterbrechung der arteriellen Blutversorgung durch die A. bronchialis erklärt werden kann, während die Ausschaltung der A. pulmonalis belanglos ist. Wie ist aber ein solcher Verschluß zustande gekommen?

Aus dem Operationsbericht geht hervor, daß es nach der Entfernung der Geschwulst aus den Ästen der Aorta ziemlich heftig geblutet hat, so daß eine Reihe von Umstechungen notwendig war. Die noch bleibende parenchymatöse Blutung aus dem Bett und den Resten des Tumors wurde gestillt, indem die Lunge wie ein Tampon auf die blutende Fläche genäht wurde. Zu diesem Zwecke mußte sie zum Teil nach hinten geschlagen werden. Es ist denkbar, daß es dadurch zu einer Abknickung, vielleicht sogar in Verbindung mit einer gewissen Drehung

des Lungenstieles gekommen ist, welche eine Unterbrechung der Luftzufuhr und eine Ernährungsstörung der Lunge im oben besprochenen Sinne bewirkten. Es ist nicht anzunehmen, daß in dem blutreichen Operationsgebiet durch eine tiefe Umstechung der Lungenhilus selbst zum Teil unterbunden worden ist. Die Nekrose der Lunge ging offenbar im Laufe von 4 bis 6 Wochen ganz langsam vor sich, so daß es nicht nur zu einem festen thrombotischen Verschluß der großen Lungengefäße, sondern auch zu einer bindegewebigen Vernarbung des Bronchusstumpfes kommen konnte.

Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß bei dem langsamen Gewebstod der Lunge auch nervöse Einflüsse eine gewisse Rolle gespielt haben. Es wurden von verschiedenen Chirurgen während oder nach der operativen Entfernung der Ganglioneurome schwere Kollapszustände beobachtet. Die von *Oelsner* erwähnte Beobachtung von *Falk* gehört wohl nicht hierher, da die Kranke im Anschluß an eine heftige Blutung aus der V. cava inferior kollabierte. *Glockner* sah nach der Exstirpation einer faustgroßen, leicht ausschälbaren Geschwulst, die durch einen Stiel mit dem dritten Lendenwirbel in Beziehung zu stehen schien, in den ersten beiden Tagen nach der Operation schwere Kollapszustände, die an eine Nachblutung denken ließen. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei der von *Ohse* mitgeteilten Beobachtung. Der Tumor war von ähnlicher Beschaffenheit und stand auch durch seinen Stiel mit dem paravertebralen Gewebe und den großen Gefäßen in innigem Zusammenhang. 20 Stunden später erfolgte plötzlich der Tod, ohne daß eine Nachblutung eingetreten war; *M. B. Schmidt* nahm auf Grund des Sektionsbefundes als Todesursache einen Status thymicus an.

Auch bei unserer Kranken bestand im Anschluß an die Operation ein auffallend schwerer Kollapszustand, der durch den Blutverlust allein nicht ganz befriedigend erklärt werden konnte. Die Vermutung von *Glockner*, daß bei diesen ernsten Zuständen das *Sympathicustrauma* eine besondere Rolle spiele, ist nicht von der Hand zu weisen. In diesem Sinne spricht die Beobachtung von *v. Rosthorn* bei dem von *Chiari* veröffentlichten Falle. Er konnte durch Zug an dem zweifaustgroßen, der Vorderfläche des Kreuzbeins anhaftenden Tumor Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit förmlich wie im Experiment auslösen. Es scheint uns sehr verständlich zu sein, daß nach der operativen Entfernung dieser mächtigen Nerven- und Ganglienmassen, die doch meist mit dem Grenzstrang des Sympathicus oder seinen Ganglien in mehr oder weniger inniger Beziehung stehen, nervöse Störungen auftreten. Nach der Entfernung von Ganglioneuromen am Halse sind Sympathicuslähmungen im Bereich der Augen von *Freund*, *Geymüller* und *Sommerfelt* beobachtet worden. Wir können uns sehr wohl vorstellen, daß die Verletzung oder Unterbrechung des Grenzstranges in der

Brusthöhle in ähnlicher Weise Störungen verursacht. Wie aber die Schädigung der Sympathicusbahnen sich in der Lunge bemerkbar macht, darüber können wir bei unseren lückenhaften Kenntnissen von der nervösen Versorgung dieses Organes nur Vermutungen aussprechen.

Wir wissen, daß bei der Zusammensetzung des Plexus pulmonalis neben den Fasern aus dem Vagus auch solche vom Grenzstrang beteiligt sind. Die Erregung der sympathischen Wurzeln des Plexus bewirkt ein Nachlassen des Muskeltonus und damit eine Erweiterung der Bronchiolen. Die Ausschaltung des Sympathicus hätte demnach ein Übergewicht des Vagus, d. h. eine Bronchokonstriktion zur Folge. Auch die Blutgefäße der Lunge stehen unter der antagonistischen Einwirkung des sympathischen und parasympathischen Systemes, wobei die sympathischen Fasern als Vasokonstriktoren wirken; ihre Ausschaltung würde daher eine Erweiterung der Lungengefäße hervorrufen. Wir erwähnen diese komplizierten Verhältnisse, ohne eine theoretische Erklärung der Zusammenhänge zwischen Sympathicusausschaltung und Lungennekrose geben zu wollen.

Mit der Ausstoßung der ganzen linken Lunge wurden in der Brusthöhle Verhältnisse geschaffen, die aus rein mechanischen Gründen eine Ausheilung ohne ärztliche Nachhilfe unmöglich machten. Es blieb eine sehr große Resthöhle, die auf natürlichem Wege nicht verschwinden konnte. Wir wissen wohl aus der Pathologie der Lungentuberkulose und des Pleuraempyemes, daß bei der Verkleinerung des Lungenvolumens infolge narbiger Schrumpfung oder unnachgiebiger corticaler Schwarten ein Raumausgleich zustande kommt, indem die Rippen durch steileren Verlauf sich einander nähern und das Mittelfell mit seinen Organen nach der kranken Seite hinübergezogen wird. *Vorbedingung für eine solche Verkleinerung der einen Brustkorbhälfte ist aber das Vorhandensein des Lungenzuges, der durch die narbige Schrumpfung zudem gesteigert sein muß. Nach dem Ausfall der ganzen Lunge stand die linke Brustwand nur noch unter dem Einfluß der in ihr selbst wirkenden elastischen Kräfte, deren Wirksamkeit nach außen gerichtet ist*, während das Mittelfell infolge der Druckdifferenz zwischen dem weit offenen Pneumothorax links und dem negativen Drucke in der rechten Brustfellhöhle nach der noch atmenden gesunden Seite hinübergedrängt wurde und also seinerseits auch nicht mehr zur Verkleinerung der großen Höhle beitrug. Die Verlagerung des Herzens nach rechts, die unter der Einwirkung der großen Geschwulst, unter dem Einfluß des postoperativen Spannungspneumothorax und durch den Exsudatdruck frühzeitig aufgetreten war, ging nicht mehr zurück, als der intrapleurale Druck durch die Thorakotomie auf Atmosphärendruck herabgesetzt wurde. Auch die Blähung der rechten Lunge durch Überdruck vermochte eine dauernde

Änderung des Zustandes nicht herbeizuführen, da nach dem Aussetzen der intrapulmonalen Druckerhöhung sofort wieder der Zug der elastischen rechten Lunge das Mittelfell nach rechts herüber verlagerte.

Wir sehen in diesen Beobachtungen eine Bestätigung unserer Auffassung, daß der von *Drachter* eingeführte Begriff der „Lungenstützfunktion" unrichtige Vorstellungen erwecken muß. Die Verschiebung des Mittelfelles nach der noch atmenden rechten Seite im Anschluß an den vollständigen Ausfall der linken Lunge wird dem Verständnis näher gebracht, wenn man von einem „Zug" der elastisch gedehnten atmenden rechten Lunge spricht.

Die Aufgabe des Chirurgen bestand darin, die große Höhle, die wegen ihrer dauernden Eiterabsonderung für den Kranken eine ernste Gefahr bedeutete, zur Verödung zu bringen, indem die ganze Brustwand durch ausgedehnte Entknochung dem Mittelfell so weit genähert wurde, daß es zu einer Verklebung und Verwachsung zwischen den seitlichen Weichteilen mit der Pleura mediastinalis kommen konnte. Die schwartig sehr stark verdickte Pleura costalis wurde entsprechend den Erfahrungen bei der Behandlung der gewöhnlichen Empyemresthöhlen nach Möglichkeit abgetragen, weil dadurch eine sicherere Verödung der schließlich nur noch spaltförmigen Wunde gewährleistet wird. Der Allgemeinzustand der durch das lange Krankenlager geschwächten jugendlichen Kranken erlaubte die Beseitigung der Höhle in einer einzigen Operation nicht; der Eingriff wurde auf mehrere Sitzungen verteilt, so daß schließlich durch ausgedehnte Rippenresektionen von hinten und von vorne eine fast vollständige Entknochung der Brustwand durchgeführt wurde, die in ihrem Erfolg einer großen *Schede*schen Plastik gleichkam. Es ist damit der Beweis erbracht, daß die vollständige Beseitigung der linken Brustfellhöhle operativ-technisch möglich ist. Nach den vielfältigen Erfahrungen bei der operativen Tuberkulosebehandlung kann es uns nicht befremden, daß der Wegfall der ganzen linken Lunge verhältnismäßig gut vertragen wurde, wissen wir doch, daß der Körper eine hochgradige Einengung der Atmungsoberfläche zuläßt, sofern er Zeit hat, sich ganz allmählich an die neuen Verhältnisse anzupassen.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß solch gewaltige Änderungen im Rumpfskelett nicht ohne nachhaltige Rückwirkung auf die Wirbelsäule bleiben konnten. Entsprechend den früheren Feststellungen von *Sauerbruch, v. Beust* und *Frey* entwickelte sich auch hier eine Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach der operierten Seite. Die Rippen vermögen infolge ihrer straffen Bandverbindung eine aktive Einwirkung auf die Wirbelsäule auszuüben. Werden sie z. B. durch einen Schrumpfungsprozeß auf der einen Seite infolge einer Rippenfelleiterung einander genähert, so biegen sie durch Hebelwirkung den elastischen Stab der Wirbel nach der anderen Seite konvex aus. Werden

aber die Rippen der einen Seite operativ durch Resektion unterbrochen oder sogar fast vollständig entfernt, so steht das Rückgrat nur noch unter den mechanischen Einflüssen der anderen, gesunden Seite. Die von Rippe zu Rippe wirkenden Kräfte, welche durch die Spannung der Intercostalmuskeln und das Lig. intercostale dargestellt werden, und die *Frey* in treffender Weise unter den Begriff der „thorakalen Seitenspannung“ zusammenfaßt, vermögen nun nach dem Ausfall der antagonistisch angreifenden Kräfte der operierten Seite allein die Richtung der Wirbelsäule zu bestimmen: sie erzwingen eine Konvexität nach der operierten Seite.

Die Unterbrechung der Rippenringe macht sich aber auch in der Stellung des Brustbeines deutlich bemerkbar; es wurde namentlich in seinem unteren Abschnitt sehr stark nach der linken Seite verlagert und zugleich mit seiner Vorderfläche nach links gedreht, weil es durch die linksseitigen Rippen nicht mehr nach vorne gestützt wurde. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß im Gegensatz zu dieser Verschiebung des Brustbeines das Herz infolge des rechtsseitigen Lungenzuges mit dem Mittelfell nach rechts verlagert blieb. Der Schultergürtel wurde durch die ausgedehnte Entknochung der Brustwand nur unwesentlich in seiner Lage beeinflußt, weil das Schulterblatt nach wie vor durch das Schlüsselbein wie durch eine Strebe von der Brustwand abgehalten wird. Dieser Tatsache ist auch die Beobachtung zu danken, daß bei der bekleideten Kranken die nicht geringe Entstellung des Rumpfskelettes sich viel weniger bemerkbar macht, als man vermuten würde. Die Beweglichkeit des linken Armes blieb eingeschränkt, weil das Schulterblatt infolge starker Narbenbildung im Anschluß an die mehrfache Verletzung seiner Muskulatur die Möglichkeit der freien Drehung eingebüßt hatte.

Besonderer Erwähnung bedarf auch noch das Auftreten der Trommelschlägelfinger. Es hat nichts Befremdendes an sich, daß diese ungemein charakteristische Veränderung der äußersten Enden der Extremitäten im Laufe lang dauernder Brusthöhleneiterungen sich ausbildet. Wir sehen sie ja außer bei Bronchektasien und gewissen Formen kavernöser Phthisen bei chronischen Empyemen fast regelmäßig in Erscheinung treten. Daneben werden sie bei Herzfehlern beobachtet. Aus der Tatsache, daß Trommelschlägelfinger namentlich bei chronischen Lungeneiterungen sich bilden, zog man den Schluß, daß gewisse toxische Stoffe, die aus den Eiterhöhlen resorbiert werden, bei ihrer Entstehung eine besondere Rolle spielen. Inwieweit Beziehungen zur Akromegalie (*Braun*, *G. Schmidt*) vielleicht auf dem Wege einer toxischen oder nervösen Beeinflussung der Hypophyse bestehen, ist noch nicht geklärt. Bei unserer Kranken scheint uns die Beobachtung von gewisser Bedeutung zu sein, daß die Trommelschlägelfinger erst ganz allmählich

sich zeigten, als die Brustfelleiterung durch die Resthöhlenoperationen im wesentlichen behoben war, so daß sie wohl eher mit den Änderungen der mechanischen Verhältnisse im Sinne der Schrumpfung und vielleicht des Zuges am Mittelfell in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind. Wir möchten aber ausdrücklich darauf hinweisen, daß der kindskopfgroße Tumor, der doch sicher durch seine Größe und sein Gewicht auch nicht ohne Rückwirkung auf den Mittelfellraum geblieben war, keine Trommelschlägelfingerbildung veranlaßt hatte. Wir erwähnen diese Feststellungen nicht in der Erwartung, die ungemein interessante, aber noch wenig geklärte Frage nach der Entstehung der eigentümlichen Verdickungen beantworten zu können, sondern um weitere Beobachtungen anzuregen, die vielleicht in ihrer Gesamtheit einmal imstande sein werden, unsere Erkenntnis dieser lokalen Wachstumsstörung zu fördern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anschütz*, Ganglioneurom von der Aorta ausgehend. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1565. — [2]) *Axel Key*, Neuroganglioma verum periphericum. Hygiea 1879. Ref. Virchow-Hirsch Iber. **1**, 299. 1888. — [3]) *Bach*, Über das Vorkommen des spontanen Pneumothorax bei Emphysem. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**. 1910. — [4]) *Behan*, Ganglioneuroma. Surg. gynecol. a. obstetr. **23**, Nr. 3. 1916. — [5]) *Benda*, Ein Fall von Ganglioneuroma des N. vagus. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 1904, S. 266. — [6]) *Beneke*, Zwei Fälle von Ganglioneurom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **30**, 1. 1901. — [7]) *Berner*, Ein Fall von malignem Ganglioneurom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 203. 1922. — [8]) *v. Beust*, Über den Einfluß der Rippenresektion auf die Form der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 154. 1920. — [9]) *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten 1902. — [10]) *Braun*, Über Ganglioneurome. Fall von Resektion und Naht der Bauchaorta. Arch. f. klin. Chirurg. **86**, 707. 1908. — [11]) *Brossok*, Über das Neuroma gangliocellulare benignum et malignum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **74**, 31. 1911. — [12]) *Brüchanow*, Zur Kenntnis der primären Nebennierengeschwülste. Zeitschr. f. Heilkunde **20**, 40. — [13]) *Brunner, A.*, Zur Pathogenese und Therapie des spontanen Pneumothorax. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**, 124. 1921 — [14]) *Brunner, A.*, Lungenstützfunktion. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 938. — [15]) *Bruns, L.*, Die Geschwülste des Nervensystems (2). 1908. — [16]) *Bruns* und *Sauerbruch*, Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 342. 1911. — [17]) *Busse*, Ein großes Neuroma gangliocellulare des Nervus sympathicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **151** Suppl., S. 66. 1898. — [18]) *Cahn*, Über Spontanpneumothorax bei Nichttuberkulösen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Heft 47 und 1918, S. 623. — [19]) *Chiari*, Verhandl. d. Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1898. — [20]) *Cripps* and *Williamson*, Retroperitoneal tumour connected with the sacral plexus. Brit. med. journ. **2**, 10. 1899. — [21]) *Fabris*, Contributo alla conoscenza dei ganglioneuromi del sistema nervoso simpatico. Arch. per le scienze med. **27**, 125. 1903. — [22]) *Falk*, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **40**, 601. 1907. — [23]) *Freund, Paula*, Ein Ganglioneurom des rechten Halssympathicus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**. 1913. — [24]) *Frey*, Die Ent-

stehung der habituellen Dorsalskoliose und die Grundlagen ihrer chirurgischen Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 13. 1922. — [25]) *Geymüller*, Beiträge zur Kenntnis der Ganglioneurome und ihrer Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 712. 1919. — [26]) *Glaser*, in *L. R. Müller*, Das vegetative Nervensystem. 1920. — [27]) *Glinski*, Über Ganglioneuroma nebst Beschreibung eines Falles. Przeglad letarskie 1906, zitiert nach *Braun*. — [28]) *Glockner*, Über einen Fall von Neuroma verum gangliosum amyelinicum des Bauchsympathicus. Arch. f. Gynäkol. **63**, Heft 1/2. 1901. — [29]) *Goldmann*, Beitrag zur Lehre von den Neuromen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **10**, 13 1893. — [30]) *Haenel*, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. Neuroganglioma myelinicum verum. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **31**, 491. 1899. — [31]) *Hagenbach*, Über ein Ganglioneurom der Kniegelenkgegend. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **99**, 570. 1909. — [32]) *Hook*, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**, 435. 1911. — [33]) *Jakobsthal*, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 1909, S. 343. — [34]) *Klebs*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Prag. Vierteljahrsschr. f. Heilkunde 1877, S. 133. — [35]) *Knauss*, Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**, 29. 1898. — [36]) *Kohn*, Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. **70**. 1907. — [37]) *Krecke*, Über Ganglioneurome des Bauchsympathicus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 651. 1915. — [38]) *Kredel* und *Beneke*, Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**, 239. 1902. — [39]) *Loretz*, Ein Fall von gangliösem Neurom (Gangliom). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **49**, 435. 1870. — [40]) *Marchand*, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri. Festschr. f. Rindfleisch 1907. — [41]) *Miller*, Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**, 411. 1908. — [42]) *Nissen*, Die Bronchusunterbindung, ein Beitrag zur experimentellen Lungenpathologie und -chirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179**, 160. 1923. — [43]) *Oberndorfer*, Beitrag zur Frage der Ganglioneurome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **41**, 269. 1907. — [44]) *Oelsner*, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2488. — [45]) *Ohse*, Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **50**, 667. 1906. — [46]) *Ott*, Über peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen einiger Tierspezies. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **136**. 1894. — [47]) *Perls*, Beschreibung eines wahren Neuroms des N. opticus. Arch. f. vergl. Ophth. **19**. 1873. — [48]) *Pitt*, Transact. of the clin. Soc. of London **33**. 1900. — [49]) *Posthumus*, Ein Fall von Fibroma nervorum. Inaug.-Diss. Freiburg, zitiert nach *Verocay*. — [50]) *de Quervain*, Über die Fibrome des Halses. Arch. f. klin. Chirurg. **58**, 1. 1899. — [51]) *Ranking*, Pneumothorax without urgent symptoms, followed by recovery; subsequent death of the patient from dissecting aneurysm of the aorta. Brit. med. journ. 1860, S. 665. — [52]) *Ribbert*, Geschwulstlehre. 1904. — [53]) *Rindfleisch*, zitiert nach *Borst*. — [54]) *Risel*, Über multiple Ganglioneurogliome der Gasserschen Ganglien und der Hirnnerven. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 1909, S. 341. — [55]) *Rosenbach*, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. **1**, 134. 1882. — [56]) *Sato*, Über einen Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 177. 1912. — [57]) *Sauerbruch*, Überlegungen zur operativen Behandlung schwerer Skoliosen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 550. 1921. — [58]) *Schmidt, M. B.*, Über ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**. 1899. — [59]) *Schmincke*, Ein Ganglioneurom des Gehirnes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**, 354. 1910. — [60]) *Seefelder*, Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum. Ref. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1628. — [61]) *Sommerfeldt*, Ein Fall von Ganglioneurom am Hals. Zentralbl. f. allg. Pathol.

u. pathol. Anat. 30, 641. 1920. — [62]) *Stoeckel*, Intraligamentäres Ganglioneurom. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1565. — [63]) *Thomson*, On neuroma and neuro-fibromatosis. Edinburgh 1900. — [64]) *Verocay*, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. allg. Pathol. u. z. pathol. Anat. 48, 1. 1910. — [65]) *Verocay*, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschr. f. Chiari 1908. — [66]) *Wegelin*, Über ein Ganglioneurom des Sympathicus. Beitr. z. allg. Pathol. u. z. pathol. Anat. 46, 403. 1909. — [67]) *Weichselbaum*, Ganglióses Neurom der Nebenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 85, 554. 1881. — [68]) *Woods*, Ganglioneuroma des rechtsseitigen Halssympathicus. Prag. med. Wochenschr 1906, S. 646.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geheimrat *Bier*].)

Klinische und experimentelle Untersuchungen über Heilung von Sehnenverletzungen, insbesondere innerhalb der Sehnenscheiden.

Von

Dr. A. Salomon,

Privatdozent für Chirurgie.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Oktober 1923.)

Klinischer Teil.

Die Prognose der Sehnennähte gilt im allgemeinen, wie in jedem Lehrbuch der Chirurgie zu lesen ist, bei primärer Wundheilung als außerordentlich günstig. In Wirklichkeit trifft dies jedoch nur für die Strecksehnennähte zu, während die Naht der Beugesehnen, besonders im Bereich der Finger und der Hohlhand prognostisch außerordentlich viel ungünstiger zu beurteilen ist. Diese Tatsache tritt zwar auch in den Statistiken früherer Autoren mehr oder weniger deutlich hervor, zu einem feststehenden allgemein anerkannten Urteil hat sie sich jedoch nicht verdichtet, teils weil sie zu wenig scharf hervorgehoben wurde, teils auch, weil sich das Interesse der Autoren in den letzten Jahrzehnten in einseitiger Weise mehr den Aufgaben der „sogenannten großen Chirurgie" zuwendete. Jedenfalls gehen die Ansichten der Autoren über die Prognose der Beugesehnennähte auch heute noch weit auseinander, wie es auf dem vorletzten Chirurgenkongreß 1922 deutlich in Erscheinung trat. *Bier* erklärte damals die Resultate der Beugesehnennähte innerhalb synovialer Scheiden für geradezu vernichtend, so daß er sich oft gefragt habe, ob man die Beugesehnen überhaupt noch nähen solle, während von *Eiselsberg* dem aufs entschiedenste widersprach und die Prognose bei primärer Wundheilung für durchaus günstig hielt. Auch die auffallend geringe Anzahl klinischer Arbeiten über die Resultate der Sehnennähte in den letzten 10—15 Jahren könnte im Sinne eines gewissen Abschlusses, einer gewissen Zufriedenheit mit den erreichten Resultaten sprechen. Leider liegt jedoch hierzu, wie ich vor einem Jahre in einer als vorläufige Mitteilung erschienenen Arbeit im Zentralblatt für Chirurgie dargelegt

habe und wie auch durch andere in letzter Zeit erschienene Arbeiten bestätigt wurde, keine Veranlassung vor. Inzwischen habe ich die klinischen sowie experimentellen Untersuchungen über die speziell bei den Beugesehnen in Betracht kommenden Wundheilungsvorgänge noch weiter ergänzt und möchte bei der Wichtigkeit des, wie mir scheint, etwas vernachläßigten Kapitels der Chirurgie ausführlicher darüber berichten. Mit Rücksicht auf die noch vielfach auseinandergehenden Ansichten über die derzeitigen Ergebnisse unserer Sehnennähte, scheint mir eine kurze Übersicht der bemerkenswertesten Arbeiten der letzten 30 Jahre, sowie der zur Verbesserung der Erfolge gemachten Vorschläge erwünscht zu sein.

Schon *Nikoladoni* hat 1880 ausgesprochen, daß die Sehnennaht an den Extensoren ein besseres funktionelles Resultat als an den Flexoren ergibt. Er glaubte die Ursache darin zu finden, daß auf der Dorsalseite die Stümpfe sich wenig retrahierten, während sie an der volaren sowohl zentral wie peripher zurückschlüpften. Er befestigte deshalb zur Entspannung 1—2 Finger breit die Sehnen an der Hand durch eine Akupunkturnadel oder eine Knopfnaht und knüpfte die Fäden über Jodoformgazebäusche.

Volkmann weist in der Chirurgie von *Pitha-Billroth* auf die sehr ungünstige Prognose der Beugesehnenverletzungen hin. Die Funktion wird nach ihm bei Durchtrennung an dieser Stelle infolge der Verwachsung der Sehnen mit Scheide, Haut und Knochen ausnahmslos vernichtet, einerlei ob eine Verwachsung stattfinde oder nicht.

Hägler, der in den Jahren 1888—1894 100 Fälle von Sehnennähten operierte, berichtet bei den Strecksehnen in 77% über gute funktionelle Resultate, in 19% verzeichnet er Besserungen, nur in 4% bleibt die Funktion gestört. Im Gegensatz dazu gaben die Beugesehnennähte 56% gute Erfolge, in 32% unvollständige Resultate, in 22% war die Funktion dauernd mehr oder weniger vollständig aufgehoben. Im übrigen betont auch *Hägler* die ziemlich ungünstige Prognose der Beugesehnenverletzungen im Bereich der Phalangen, ist jedoch der Ansicht, daß das düstere Urteil *Volkmanns* einer Revision bedürfe, da es doch gelänge, zum Teil die Funktion wieder herzustellen.

Wolter, veröffentlichte 1888 eine Arbeit über die funktionelle Prognose der Sehnennaht im Archiv für klinische Chirurgie auf Grund von 34 unter *Schede* im Hamburger Krankenhaus ausgeführten Nähten. Nach ihm sind maßgebend für die Prognose Herstellung der Kontinuität in normaler Länge und Erhaltung der normalen Verschieblichkeit, für beide Bedingungen entscheidend der Wundverlauf und die anatomischen Verhältnisse. Die große Mehrzahl aller günstigen Resultate der Sehnennaht bezieht sich auf die Extensoren der Hand und des Handrückens, während Heilerfolge bei Durchschneidung der Sehnen

der Beugeseite der Hand und der Finger in verschwindend geringer Anzahl mitgeteilt sind. Die Ursache liegt in den anatomischen Verhältnissen, die an den einzelnen Strecksehnen verschieden sind, weil die einzelnen Sehnen über dem Handgelenk, über dem Metakarpalknochen, über den Phalangen und Interphalangealgelenken ganz verschiedene Beziehungen zu ihrer Umgebung haben, wodurch sie bald mehr, bald weniger sich retrahieren und mehr oder weniger leicht hinderliche oder förderliche Adhärenzen mit der Nachbarschaft eingehen können. *Wolter* stellt dann auf Grund seines Materials für die einzelnen Gegenden der Hand und des Unterarms eine genaue Prognose fest. Erwähnen will ich nur, daß er auch, wie *Volkmann* unter den Gründen für die schlechten Resultate der Beugesehnenverletzungen über dem Handgelenk, die von *Volkmann* betonte erschwerte Regeneration innerhalb der synovialen Kanäle anführt. Die Durchschneidungen über der ersten Phalanx hält er für etwas günstiger als *Volkmann*. Zusammenfassend sagt *Wolter*, die funktionelle Prognose ist nicht etwa, wie *Madelung* wollte, von dem vollständig reaktionslosen Wundverlauf nur abhängig, sondern von ganz bestimmten anatomischen übersehbaren Verhältnissen, aus denen sich daher im konkreten Falle die Prognose bis zu einem gewissen Grade vorhersehen lassen wird. Der Wundverlauf allein ist nicht maßgebend für das Resultat, denn trotz heftigster Entzündung und Eiterung hat man am Handrücken vollständige funktionelle Resultate erzielt und andrerseits bei reaktionslosem Wundverlauf eine so mangelhafte Vereinigung der Sehnenenden gesehen, daß die Funktion vernichtet blieb.

Die Arbeiten von *Witzel*, sowie die von *Schreiber* aus dem Jahr 1890 brachten nur allgemeine Angaben zur Technik sowie zur Prognose einzelner komplizierter Fälle. Statistisch verwertbare Daten über die Resultate sind nicht daraus zu entnehmen. Auch die in den nächsten 15 Jahren erschienenen Dissertationen von *Floitgraf*, *Teuber* und *Pollock* bringen kein entscheidendes Material zu den uns hier beschäftigenden Fragen. Erwähnt sei nur die Angabe von *Pollock* aus der Klinik *Goldmanns* in Freiburg, der unter 75 Fällen 63% Heilung für die Extensoren, 54% für die Flexoren berechnet, so daß es scheinen könnte, als ob die Unterschiede nicht sehr wesentlich wären. Bemerkenswert ist jedoch, daß in seinem Material etwa doppelt so viel Extensorennähte wie Flexorennähte enthalten sind, so daß sich daraus keine bindenden Schlüsse ziehen lassen, eine Tatsache, auf die zum Teil die guten Resultate einzelner Autoren zurückzuführen sind, wie wir später noch sehen werden.

Die Jahre 1909 und 1910 brachten neue Anregungen zur Verbesserung der Resultate. *Feinen* findet auf Grund der Erfahrungen im Bürgerhospital Köln unter *Bardenheuer* die funktionellen Resultate

der Beugesehnennähte im allgemeinen nicht gut, schlecht bei Sehnenverletzung über dem Carpus, etwas besser in der Hohlhand, ganz schlecht, wenn beide Flexoren an den Fingergliedern verletzt sind. Schuld ist die bekannte Anatomie der Fingerflexoren, teils das späte Anfangen mit Bewegungen. *Bardenheuer* empfiehlt zur Entspannung der Sehnennaht für den Fall, daß die Anlegung der Naht nur unter starker Beugung der Finger möglich ist, bei alten und frischen Verletzungen eine Verlängerung des zugehörigen Muskels am Vorderarm durch schräge Myotomie. Die Myotomie ermöglicht die Sehnennaht ohne jede Plastik, sie sorgt für die einfachsten Wund- und Heilungsverhältnisse an der Nahtstelle und macht eine sofortige Gradstellung der Hand und Finger möglich. Die funktionellen Resultate sollen sich nach *Feinen* bei Anwendung dieser Methode gebessert haben. *Hofmann* empfielt auf dem Chirurgenkongreß 1909 in der Diskussion zu diesem Thema gleichzeitig diese Methode bei alten und frischen Sehnenverletzungen zur Nachprüfung. Über eine größere Anzahl nach dieser Methode operierter Fälle ist weder von diesen Autoren noch sonstwie etwas mitgeteilt worden.

Dreyer weist 1910 wiederum auf die noch vielfach mangelhaften Resultate bei den Verletzungen der Hand und Finger hin und befürwortet zur Verbesserung derselben auf Grund von Tierexperimenten möglichst sofortige oder frühzeitige Bewegungsaufnahme nach der Naht. Hierdurch soll die Bildung von Verwachsungen infolge der langen Fixation in einer zur Entspannung der Sehne für notwendig erachteten extremen Stellung vermieden werden. Zur Ermöglichung dieser frühzeitigen Bewegungen gab *Dreyer* eine besondere Nahtmethode an, bei der die Fäden kreuzförmig die Sehne durchdringen und so besonders gegen Zugwirkung widerstandsfähiger sein sollen als die vielfach üblichen Längsnähte. Klinische Resultate mit diesem Verfahren liegen nicht vor.

Zur Ermöglichung einer frühzeitigen Bewegungsaufnahme, von der man nun alles Heil erwartete, wurde in den nächsten Jahren nach weiteren Verbesserungen der Nahttechnik gesucht. Die Zugfestigkeit und Widerstandskraft der Nähte wurden von *Kimura* und *Malewitsch* geprüft. *Kimura* unterscheidet dabei zwischen der Zugfestigkeit der Naht, welche einer Prüfung auf die Zerreißbarkeit entspricht und ihrer Resistenz, welche durch das Moment des Eintretens einer Diastase bestimmt wird. Die *Lange*sche Methode soll die geringste Resistenz, aber dafür auch die größte Zugfestigkeit besitzen, wobei es bei zu großer Belastung zum Durchschneiden der Stiche und Gleiten im Gewebe kommt. Die *Wilm*sche Naht soll die größte Resistenz haben, sie hält eine Belastung von über 3000 g aus, ohne zu zerreißen. Bei den andern Methoden ist die danach eintretende Diastase eine erheb-

lich größere. Bei den Methoden, welche das Gewebe querfassen oder wenigstens einzelne Gewebsbündel, ist die Resistenz am größten, wie bei der Naht von *Wilms*, *Trnkna* und *Dreyer*. Die *Wilm*sche Naht, bei welcher ein kleines Sehnenbündel umstochen wird, wird auch von *Vulpius* gerühmt, im Gegensatz zu der *Langes*, bei welcher schon bei 1000 g Belastung eine Diastase von 12 mm auftreten solle. *Fritsch* hat dann die *Lange*sche Naht mit einer kleinen Modifikation als besonders zuverlässig empfohlen und will schon in den ersten Tagen beim Verbandwechsel vorsichtige Bewegungen ausführen. Zahlenmäßige Belege über die Resultate bei Anwendung dieser Methode fehlen auch hier, ebenso wie bei der von *Suter* angegebenen Nahtmethode.

Erst die letzten 2 Jahre brachten neue verwertbare Statistiken über die zurzeit erzielten Erfolge, die sich im Anschluß an die aus unserer Klinik von mir veröffentlichte Arbeit noch um weitere vermehrt haben.

Lier hat 1921 aus dem Material der Schweizer Unfallversicherung und an Patienten aus Schweizer Spitälern 320 an Hand und Vorderarm lokalisierte Fälle gesammelt, unter denen 66,2% die Extensoren, 33,8% die Flexoren betrafen. Für die Extensoren berechnet er bei primärer Sehnennaht 60,7% Heilungen, für die Beugesehnen 38%. Neben dem Wundverlauf sieht er, wie wohl *Wolter* zuerst dargelegt, die anatomische Lokalisation als das für die Prognose wichtigste Moment an. Die Heilungsergebnisse für die verschiedenen Lokalisationen ergeben sich aus folgender Tabelle.

Extensoren	Flexoren
Nagelglied 24%	0%
Mittelglied 46%	50?
Grundglied 56%	36%
Metacarpus 71%	25,1%
Carpus 50%	24,3%
Distales Drittel 50%	60%

In dieser Statistik fallen die relativ günstigen Resultate der Beugesehnenverletzungen am Mittel- und Grundglied auf. Sie sind jedoch aus einer ganz minimalen Zahl von Fällen berechnet und haben dadurch keine Beweiskraft. Berücksichtigt man dies, so ergeben die Flexorennähte bis zum Carpus schlechte Erfolge und werden erst im unteren Drittel des Vorderarms wieder günstig. Wesentlich ungünstigere Resultate zeigt die im gleichen Jahre erschienene Statistik von *Dubs*, die sich auf 100 eigenen Beobachtungen sowie auf dem Unfallmaterial einer großen Schweizer Versicherungsgesellschaft aufbaut und im ganzen 375 Fälle umfaßt. Er hatte bei Strecksehnennähten in 50%, bei Beugesehnennähten nur in 10% vollen funktionellen Erfolg. Alle sekundär genähten Nähte mißlangen bei den Beugern ausnahms-

los, bei den Streckern in $^2/_3$ der Fälle. Wenn auch bei Würdigung dieser Zahlen die teilweise Herkunft aus einer Unfallstatistik in Betracht gezogen werden muß, so zeigen sie doch wieder den gewaltigen Unterschied bei Streck- und Beugesehnennähten aufs eindringlichste.

Kaufmann, dessen Erfahrungen ebenfalls auf Begutachtungen Unfallverletzter in der Schweiz basieren, bestätigt die schlechten Resultate von *Dubs* und ist der Meinung, daß die Erfolge heute geringer sind, als sie es in der antiseptischen Ära waren. Als Ursachen hierfür betrachtet er die Ausführung der Sehnennähte durch unkundige Hand, schlechte Nachbehandlung sowie ein widersetzliches Verhalten mancher Verletzter, die entweder die Sehnennaht nicht machen lassen, oder ihr Gelingen zum Zwecke der Erzielung einer höheren Rente künstlich hintertreiben.

Meine eigenen Untersuchungen, welche ich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat *Bier* an dem aus den letzten Jahren stammenden Material der Klinik ausgeführt habe, will ich gleich hier anführen, da sie ungefähr zur selben Zeit unternommen wurden, als die eben zitierten Arbeiten erschienen. Bezüglich der Nahttechnik bemerke ich, daß dieselbe in der Regel sich auf einfache, ohne besondere Künste angelegte Quer- und Längsnähte beschränkte, also etwa der von *Hägler* angegebenen Methode entsprach, daneben wurden vereinzelt auch andere Methoden angeführt. Die Nachbehandlung wurde in der Weise geleitet, daß in der Regel nach 8 Tagen nach erfolgter Wundheilung mit vorsichtigen Bewegungen begonnen, und die Schiene nach einigen Tagen ganz fortgelassen wurde. Von einer sofortigen Aufnahme der Bewegungen, wie sie *Wilms* und *Dreyer* befürworteten, haben wir nur Mißerfolge durch Zerreißen der Naht gesehen, so daß wir ganz davon abgekommen sind. Unter 38 Extensorennähten waren 32 sehr gute oder befriedigende Resultate, unter letzteren verstehe ich solche, bei denen entweder die völlige Streckfunktion um einen geringen, nicht 15° überschreitenden Winkel ausblieb oder der Erfolg durch geringe Gelenkversteifungen resp. mangelhafte Fingerbeugung etwas getrübt war. Die Fehler sind meist so gering, daß sie die Patienten nicht weiter belästigen und jedenfalls keine Einbuße an Arbeitsfähigkeit bedeuten. Im ganzen kann man also sagen, die Extensorennähte ergaben in 84% mehr oder weniger vollkommene Resultate. In bezug auf die Lokalisation ist bemerkenswert, daß die Hälfte aller angeführten Nähte den Handrücken, besonders die Region des Metakarpophalangealgelenks betraf. Die Mißerfolge von 16% beziehen sich sämtlich auf das Mittel- und Endglied. Hier sind die Ergebnisse allerdings wenig erfreulich, denn unter 9 Fällen wurde nur 3 mal ein befriedigender Erfolg erzielt. Bei den 6 Mißerfolgen war 4 mal Wundeiterung vorhanden, außerdem sind diese Verletzungen in der Regel mit Frakturen oder Ge-

lenkeröffnungen verknüpft, was gleichfalls die Prognose verschlechtert. Erwähnen will ich noch einen Fall von Verletzung des Extensor pollicis über dem Handgelenk. Hier wurde auf das Suchen des zentralen Stumpfes wegen sehr weiter Retraktion desselben mit Rücksicht auf die schon 3 Tage alte granulierende Wunde verzichtet und mit bestem Erfolge der periphere Stumpf auf die Sehne des Extensor digitorum überpflanzt. Von häufig beobachteten Schönheitsfehlern bei sonst ausgezeichneten Resultaten nenne ich das Herausspringen der meist mehr oder weniger stark verdickten Sehnen aus ihren Fächern, was sich aus der mangelhaften Wiederherstellung der Fesselungsbänder erklärt. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß trotz wochenlanger Eiterung der Wunden in mehreren Fällen ein ausgezeichnetes funktionelles Resultat erzielt wurde. Die Lehre von der Abhängigkeit des Erfolges von der prima intentio der Wunde trifft in ihrer Verallgemeinerung, wie wir ebenfalls bestätigen können, für die Strecksehnennähte nicht zu.

Die Nachuntersuchungen der ausgeführten Beugesehnennähte ergaben im Gegensatz zu den Strecknähten ein recht trostloses Resultat. Unter 37 primären Nähten war der funktionelle Erfolg nur 8 mal gut, d. h. in 22%, die 3 sekundär ausgeführten Nähte waren erfolglos. Besonders interessant ist die Analyse der Mißerfolge. Aus beifolgender kleiner Tabelle erhält man trotz der relativ kleinen Zahlen einen Überblick über Erfolge im Bereich der Hand und des Unterarmes.

	gut	teilweise	schlecht
Mittelglied	1	2	4
Grundglied		2	10
Hohlhand		3	4
Vorderarm	7	1	3

Aus diesen Zahlen ersieht man also, daß im Bereich der Finger und der Hohlhand unter 26 Fällen nur einmal ein guter Erfolg erzielt wurde, bei 8 Patienten waren Teilerfolge zu verzeichnen, meist in der Weise, daß die Finger z. B. im Mittelglied etwa zur Hälfte bis $^1/_3$ im Normalumfange bewegt wurden, während im Endglied keine Bewegung möglich war. Die passiven Bewegungen waren in etwa der Hälfte der Fälle — auch bei den Mißerfolgen — erhalten. Die Finger standen entweder in Streckstellung oder es lagen die bekannten mehr oder weniger schweren Contracturen vor, letztere sind jetzt im allgemeinen seltener als früher, was mit dem Fortfall der extremen Entspannungsstellungen der Finger zusammenhängen dürfte. Die hauptsächlichsten Erfolge, welche wir mit den Sehnennähten auf der Beugeseite erzielten, beziehen sich auf das untere Drittel des Vorderarmes. Von 11 hierher gehörigen nachuntersuchten Fällen gaben wenigstens 7 ein gutes, 1 ein Teilresultat, 3 ein schlechtes. Bei den letzten handelt es sich um

die bekannten multiplen Sehnenverletzungen dicht oberhalb des Handgelenks, bei 2 war der Nervus medianus mitverletzt sowie die Arteria radialis, in dem 3. der Nervus ulnaris mit Arterie, wodurch infolge Ulnarislähmung schwere Fingercontracturen entstanden waren. Die erfolgreichen Nähte beziehen sich also bis auf eine Ausnahme alle auf das distale Drittel des Vorderarms und zwar beginnen sie im wesentlichen etwa 1—2 cm oberhalb des Handgelenks. Das Gemeinsame dieser Lokalisation liegt darin, wie ein Blick auf den anatomischen Atlas ergibt, daß die Verletzungen in der Hauptsache sich außerhalb des Bereiches der synovialen Sehnenscheiden halten. Nur einmal ist ein guter Erfolg auch 1 cm oberhalb des Handgelenks notiert bei einer Verletzung der Sehne des Zeige- und Mittelfingers und Medianusverletzung. Hier bestand nach 4 Jahren bei vollkommener Beugung der Finger noch eine gewisse Schwäche in der Hand, mangelndes Gefühl in den Fingerspitzen, starkes Schwitzen der Hand und Atrophie des Daumenballens. Patient bezog 10% Rente.

Was die Ursache der zahlreichen Mißerfolge der Beugesehnennähte anlangt, so denkt man zunächst an die Infektion, welche auch in unsern Fällen sich relativ häufig an die Sehnennaht anschloß. Unter 33 primären Nähten waren 10 mal Wundeiterungen, d. h. also fast in einem Drittel. Einmal kam es nach Sehnennaht zu schwerer Phlegmone am Unterarm. Die Zahl der Eiterungen ist im Vergleich zu den Extensorennähten in unserem Material um ca. 15% höher, was wohl mit der größeren Disposition synovialer Flächen zur Infektion zusammenhängen dürfte. Eiterungen an den Beugern, wenigstens im Bereich der Hand, die an sich schon minimale Aussicht auf Erfolg bieten, vereiteln denselben hier noch mit größerer Sicherheit. Keineswegs sind jedoch die Wundinfektionen die eigentliche Ursache für den Mißerfolg, da wir doch im Bereich der Hand auch bei völlig primärer Wundheilung ganz miserable Resultate erzielen. Die alte Lehre, daß die Sehnennaht bei prima intentio ein gutes Resultat gibt, ist also eine Irrlehre.

Vergleichen wir nun unsere eignen Resultate mit den jüngst von andrer Seite, nämlich von *Dubs* und *Lier* vor 2 Jahren mitgeteilten, so sehen wir im ganzen eine ziemliche Übereinstimmung, sehr gute Erfolge bei den Extensoren, schlechte bei den Beugesehnen und zwar im wesentlichen im Bereich der Hand einschließlich des Handgelenks. Auch bei denjenigen Autoren, welche scheinbar eine bessere Statistik aufzuweisen haben, wie z. B. bei *Hägler* und *Lang*, der jüngst eine Arbeit aus der Hocheneggschen Klinik mitteilte, finde ich im Grunde keine wesentlichen Unterschiede gegenüber unsern Zahlen, nur ist das Material in bezug auf die Lokalisation der Verletzung anders zusammengesetzt. Reduziert man nämlich die Statistiken lediglich auf

den Bereich der Hand und die unmittelbar im Handgelenk erzielten Erfolge, so zeigen sich überall ungefähr die gleichen miserablen Resultate.

Eine Ausnahme hiervon macht nur die vor einigen Monaten aus der *Eiselsberg*schen Klinik veröffentlichte Statistik von *Just*, welche erst nach Niederschrift meiner Arbeit erschienen ist und den Zweck hatte, die gegenüber *Bier* erwähnte Behauptung *Eiselsbergs* von den auf seiner Klinik bei Beugesehnen erwähnten guten Resultaten zu erhärten. Verfasser hat aus den letzten Jahren bei Strecksehnennähten der Finger 65%, der Hand 90%, bei Beugesehnennähten 57%, der Hand speziell 62% Heilungen mit Funktionswiederherstellung berechnet. Diese Angaben stehen in höchst bemerkenswertem Gegensatz zu allen sonstigen Statistiken auch der letzten Zeit, leider stellen sie jedoch — und darauf kommt es doch schließlich an — keineswegs ein Durchschnittsresultat des auf diesem Gebiete zur Zeit Geleisteten dar. Man höre z. B. nur, wie ein erfahrener Kenner der Sehnenverletzungen, *A. Hülsmann* in Solingen, hierüber urteilt, ich entnehme seine Ansicht einem persönlichen Bericht an Herrn Geheimrat *Bier*: „Die Resultate der Beugesehnennähte von der Spitze der Finger bis zur Hohlhand sind direkt miserabel. Ob ich noch nähe, ob ich Catgut oder Seide anwende, ob ich lang oder kurz ruhig stelle, immer einfach miserabel. Niemals wurde ein Aneinandervorbeigleiten beider Sehnen erreicht. Bestenfalls läßt sich der Finger als mäßig gekrümmt stehendes Ganzes, teilweise im Grundgelenk bewegen, und selbst dann bleibt die Beweglichkeit der benachbarten Finger gestört oder bleibt kraftlos, nicht selten spätere Amputation.“ So war mir in der Statistik von *Just* besonders auffallend, daß z. B. bei den Fingern in 57% vollkommene Heilungen erzielt werden, d. h. also daß der oberflächliche und tiefe Beuger wieder vollkommen funktionierten. Von partiellen Resultaten, die in den sonstigen Statistiken sowie nach meinen Untersuchungen eine große Rolle spielen, ist hier gar nicht die Rede. Die Erfolge wurden mit einer besonderen, vom Verfasser angegebenen Nahttechnik erreicht. Es wäre deshalb sehr wichtig, wenn auch von andrer Seite dieselbe, und zwar nur bei Beugesehnennähten im Bereich der Hand erprobt und die Erfahrungen mitgeteilt würden. Solche Differenzen in den Erfolgen erinnern mich stark an die bis vor dem Kriege herrschenden Meinungen über die Ergebnisse der Nervennähte, bei denen auch die Resultate der Autoren zwischen 10—90% schwankten. Das hing, wie die reichen Erfahrungen des Weltkrieges ergeben haben, im wesentlichen mit der recht verschiedenen Auffassung über den Begriff der Erfolge oder Heilungen zusammen, die Wahrheit liegt etwa in der Mitte. Trotz alledem geht ja auch aus dieser glänzenden Statistik der *Eiselsberg*schen Klinik hervor, daß wir bei den Beugesehnenver-

letzungen nur in $^3/_5$ der Fälle Erfolge erzielen, gewiß Veranlassung, den Ursachen der Mißerfolge nachzuspüren und für Verbesserungen Sorge zu tragen. Sieht man von dieser Statistik ab, so können wir feststellen, daß die Resultate gegen die Zeit vor 30 Jahren, als *Hägler* seine Erfahrungen mitteilte, sich nicht wesentlich geändert haben. Fortschritte sind also auf diesem Gebiet in den letzten 3 Dezennien kaum erzielt. Weder die Forderung nach möglichst frühzeitiger Bewegung der Sehnennähte zur Vermeidung der Verwachsungen, in denen die Hauptursache der schlechten Erfolge gesehen wurde, noch auch die neueren Methoden der Sehnennaht zwecks größerer Haltbarkeit haben die Resultate entscheidend verändert. Zugegeben mag werden, daß diese verbesserte Nahttechnik nicht immer und nicht in der richtigen Indikation systematisch zur Anwendung gekommen ist. Jedoch läßt sich schon aus den vorliegenden klinischen Erfahrungen der Schluß ziehen, daß die Lösung des Problems keineswegs auf nahttechnischem Gebiete allein zu suchen ist. Um hier weiterzukommen und die wahren Ursachen für die Mißerfolge aufzudecken, schien es mir notwendig, das Experiment heranzuziehen und vor allem Dingen den Wundheilungsvorgängen der Sehnen innerhalb synovialer Scheiden unsre Aufmerksamkeit zu schenken, da ja in letzter Linie die Hauptbedingung einer Sehnennaht, die Wiederherstellung der Kontinuität, von diesen abhängig ist.

Experimentelle Untersuchungen über Tenotomien und Sehnennähte innerhalb synovialer Scheiden.

Schon *Volkmann* wies 1882 darauf hin, daß Sehnen, die völlig isoliert innerhalb langer synovialer Kanäle verlaufen, zumal wenn diese durch knorplige Halbrinnen fest an darunterliegenden Knochen geheftet sind, wenig Neigung zur Regeneration zeigen. Besonders gilt dies von den Sehnen der Finger und Zehen, von der Sehne des Tibialis anticus, posticus und der peronaei. Für das Ausbleiben der Regeneration machte *Volkmann* auf Grund der Untersuchungen von *Pirogoff* einen zu geringen Bluterguß und dadurch einen schwach wirkenden traumatischen Reiz verantwortlich. Genauere anatomische Angaben und weitere Untersuchungen über diese so außerordentlich merkwürdigen und für die Klinik der Sehnenverletzungen höchst bedeutungsvollen Tatsachen finden sich nun seit dieser Zeit so gut wie gar nicht. Eine kurze wichtige Mitteilung über Sehnenrisse des Extensor pollicis longus auf Grund von 600 Leichenuntersuchungen liegt von *Gruber* vor. Bei einer vollständigen Durchtrennung der Sehnen innerhalb der Sehnenscheide in der Gegend des Ligamentum carpi dorsale war das obere durchrissene Stück in die obere Hälfte der Scheide zurückgeschlüpft und am Boden daselbst verwachsen, das untere Ende war ebenfalls

mit der Schleimscheide verwachsen. Eine Wiedervereinigung der Sehnen, wie wir sie an scheidenlosen Sehnen mit so großer Regelmäßigkeit eintreten sehen, war also ausgeblieben. Den Klinikern ist wohl der Unterschied in der spontanen Regeneration der Extensorensehnen, wie sie *Bier*, *Reichel*, *Butzenberger* und *Coenen* u. a. auf dem Chirurgenkongreß 1920 mitgeteilt haben, im Vergleich zu den Beugesehnen, bei denen eine solche nie beobachtet wurde, aufgefallen, aber die eigentlichen Gründe für dieses Verhalten waren unbekannt oder in Vergessenheit geraten, wie das gelegentlich der Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1922 hervortrat. *Bier* wies damals erneut auf die großen Unterschiede in dem Verhalten der Regenerationsfähigkeit scheidenloser und scheidenhaltiger Sehnen hin. Die mangelnde Regenerationsfähigkeit der Sehnen innerhalb der Scheide konnte er durch eine interessante klinische Beobachtung erhärten. Zur Beseitigung von Hammerzehen wurden einem jungen Mediziner die in Synovialscheiden liegenden Beugesehnen und die Gelenkkapseln der Zehe durchschnitten. Als gelegentlich einer andern Operation mit Zustimmung des Patienten die operierte Zehe wieder freigelegt wurde, fand sich nach *Biers* Bericht folgendes: ,,Die Gelenkkapsel und die synoviale Sehnenscheide waren prachtvoll regeneriert, aber in der Synovialscheide fanden sich die Stümpfe der Sehnen völlig unverheilt und ohne jede Granulation. Sie sahen nach Wochen aus wie am ersten Tage“. Es war nun die Frage, ob dieses Ausbleiben der Wiedervereinigung der Stümpfe innerhalb der Scheiden ein regelmäßiges typisches Ereignis ist oder nur ein häufig auftretendes, von Zufälligkeiten abhängiges. Weiter waren die Ursachen für die Unterschiede in der Regenerationsfähigkeit aufzudecken. Diese Fragen besitzen ja nicht nur großes theoretisches Interesse für das Problem des Wachstums, sondern sind, wie ich schon oben andeutete, auch für die Klinik der Sehnenverletzung von größter Bedeutung. Das Interesse der Experimentatoren war bisher fast ausschließlich seit vielen Dezennien auf die Achillessehne konzentriert. Als Objekt einer Sehne mit synovialer Sehnenscheide bediente ich mich beim Hunde der Sehne des Flexor hallucis longus (Abb. 1). Dieselbe besitzt dort, wo sie hinter dem innern Malleolus an der Talusrolle vorüberläuft, eine gutentwickelte Sehnenscheide, welche in der Regel mit dem Talocruralgelenk in Kommunikation steht. Dieselbe umgibt nach *Mahlstedt* wie ein äußerst geräumiger Hohlzylinder ringsum die breite Sehne des Muskels, sie nimmt ihren Ursprung etwa 5 cm beckenwärts von der Tuberositas calcanei, tritt an die mediale Fläche des Sprungbeins und gleitet hier auf dessen medialem Fortsatz bis zum distalen Ende des genannten Knochens. Der Hohlraum der Sehnenscheide steht mit der Gelenkkapsel in Verbindung. Das Mesotenom heftet sich an die hintere Sehnenfläche an und kann in seiner Aus-

dehnung eine Höhe bis zu 4 mm erreichen. Es ist stets eine reichliche Menge Synovia zugegen wegen der Kommunikation mit der Gelenkhöhle. Zur Freilegung der Sehne habe ich einen Lappenschnitt am vordern Rande des innern Malleolus benutzt. Nach Zurückpräparierung des Lappens wird das Gefäßnervenbündel, das die Sehne überlagert, freigemacht und durch stumpfes Zurückschieben möglichst nach außen verzogen, dann liegt die Sehnenscheide in großer Ausdehnung vor. Ich habe 6 Versuche, teils mit Tenotomie, teils mit Resektion der Sehne gemacht. Drei derselben will ich kurz beschreiben, da die übrigen im wesentlichen ein gleiches Resultat ergaben.

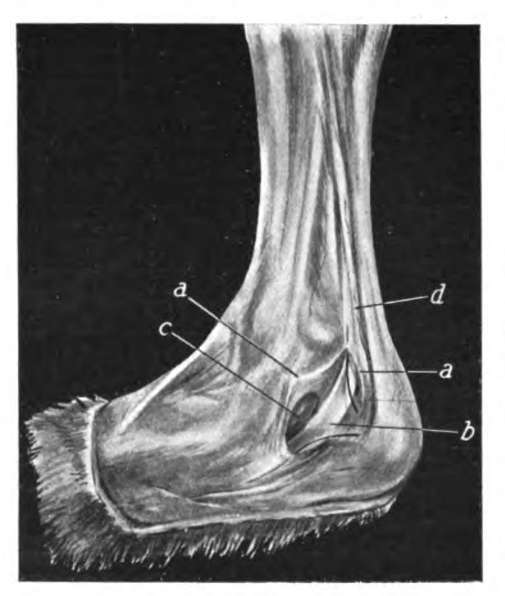


Abb. 1. Topographie der Sehne des Flexor hallucis longus. a = eröffnete Sehnenscheide mit Sonden innerhalb derselben; b = Sehne; c = Talus; d = Gefäßnervenbündel.

Versuch 1. Nach Freilegung der Scheide des Flexor hallucis Incision derselben in 3 cm Länge. Von der Sehne wurden 2 cm entfernt, der Scheidenspalt durch 2 Nähte wieder vereint. Hautnaht, Gipsverband. Nach 8 Tagen wurde folgender Befund erhoben. Die Sehnenscheide ist etwas verdickt, der proximale Stumpf hat sich zurückgezogen und enthält eine minimale gelbbräunliche Granulation, die fest mit ihm verbunden ist und mit der Scheide leicht verbacken. Der distale Stumpf zeigt überhaupt keine Veränderungen.

Versuch 2. Die Sehnenscheide wurde in $1^1/_2$ cm Länge eröffnet und von der Sehne 2 cm reseziert. Die Sehne ist hinten breit mit dem Mesotenon verbunden, so daß sie hier abgelöst werden muß. Fortlaufende Naht der Scheide. Nach 6 Wochen getötet. Von einer Regeneration der resezierten Sehne ist nichts zu sehen. Zwischen dem oberen und unteren Stumpf besteht eine Distanz von 3 cm. Die eröffnete Scheide erscheint glatt und zeigt keine Veränderungen. Sie ist etwas enger als normal. Der periphere Stumpf ist mit der Rückseite der Scheide durch einen leichtgekrümmten Strang von $^1/_2$ cm Länge und 2 mm Breite von graurötlichem Aussehen verbunden. Der zentrale Stumpf liegt schon außerhalb der Scheide und setzt sich in einen etwa 1 cm langen rötlichen Fortsatz fort, der mit dem Periost fest verbunden ist.

Mikroskopischer Befund: Der periphere Stumpf sieht wie geradlinig abgeschnitten aus, am Rande liegen einige nekrotische Kernreste sowie eine geringe Zahl neugebildeter, großer, rundlicher und spindliger Zellen. Die Fibrillen sind aufgefasert und verlaufen wirr durcheinander. Diese regenerativen Veränderungen sind nur in den dem Schnittrand anliegenden Teilen vorhanden, unmittelbar da-

neben sieht die Sehne völlig normal aus. Der an den zentralen Stumpf ansetzende Strang besteht aus einem typischen sehnenartigen Gewebe.

Versuch 3. Nach Freilegung der Sehne Längsincision von $^3/_4$ cm. Die Sehne wird auf einen Dechamps geladen und durchschnitten. Keine Naht der Scheide. Hautnaht Gipsverband in Plantarflexion, nach $2^1/_2$ Wochen getötet.

Befund: Nach Eröffnung der wieder zusammengewachsenen Sehnenscheide zeigt sich, daß der periphere Stumpf mit fast unveränderter, nur etwas abgeglättet erscheinender Schnittfläche frei beweglich in der Scheide lag (Abb. 2). An einer stecknadelgroßen Stelle befindet sich eine bräunliche Verfärbung. Der Stumpf liegt unmittelbar der freien Knorpelfläche des Talus auf. Der zentrale Stumpf ist $2^3/_4$ cm von dem peripheren entfernt und an ihn setzt sich unmittelbar ein scharf begrenzter rundlicher, ballbleistiftdicker Strang von mattgrauer Farbe von $1^1/_2$ cm an. Derselbe geht in die vordere Sehnenscheide über und ist mit derselben fest verwachsen. Die Scheide ist leicht verdickt und an ihrer Innenfläche hier und da bräunlich verfärbt. Der zentrale Stumpf liegt schon im Bereich der oberen Begrenzung der Scheide.

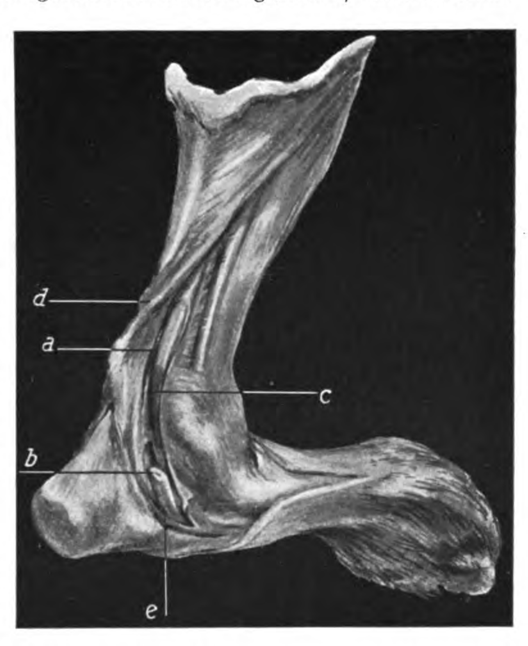


Abb. 2. Tenotomie des Flexor hallucis innerhalb der Scheide. *a* = Zentraler Stumpf mit strangartigem Fortsatz (*c*), welcher in die vordere Sehnenscheidenwand übergeht; *b* = peripherer Stumpf ohne Veränderungen; *d* = zurückgenommenes Gefäßnervenbündel; *e* = Sehnenscheide.

Wir wollen hier gleich noch zwei Beobachtungen über die Heilungsvorgänge an menschlichen Beugesehnen hinzufügen, da derartige Angaben — abgesehen von der bereits von *Bier* gemachten Feststellung zumal mit mikroskopischer Untersuchung — kaum vorliegen.

1. Am 3. IX. 1922 Stichverletzung der Beugesehne 4 in Höhe der Schwimmhaut von der Streckseite her. Wegen Erysipeloid der Wunde erst nach 3 Wochen operiert

Befund: Die peripheren Stümpfe der Beugesehnen liegen innerhalb der Scheide, mit der sie nicht verwachsen sind. Die Schnittflächen des tiefen und oberflächlichen Beugers sind glatt und erscheinen bis auf eine geringe gelbliche Verfärbung unverändert. Den zentralen Sehnenstümpfen, die gerade dort getroffen sind, wo die tiefe Sehne die Oberfläche durchdringt, sitzt eine 1—2 mm lange, glatte, rötliche Gewebsmasse auf. Zwischen den Sehnenstümpfen ist die Scheide hochgradig verengt.

Mikroskopischer Befund: 1. Peripherer Stumpf. Wie wohl derselbe makroskopisch wie unmittelbar nach der Verletzung, wenn auch etwas abgeglättet, aussah, zeigt sich doch mikroskopisch, daß eine äußerst schmale, nur aus wenigen Zellagen bestehende Schicht Granulationsgewebe demselben aufgelagert ist (Abb. 3). Dieselbe ist zum größten Teil durch ähnliche endothelartige Zellen abgeschlossen, wie sie als Epitenon die Sehne überziehen, zum Teil ist sie auch durch eine Fibrinschicht abgeglättet. Das Granulationsgewebe stammt aus der unter dem seitlichen Epithenon gelegenen fibriösen Schicht, sowie vor allem aus dem Bindegewebe des inneren Peritenonium, es enthält vereinzelte rote Blutkörperchen und altes Blutpigment. Während das Granulationsgewebe in der vor dem Stumpf liegenden Schicht nur spärliche Gefäße aufweist, ist es im Bereich des inneren

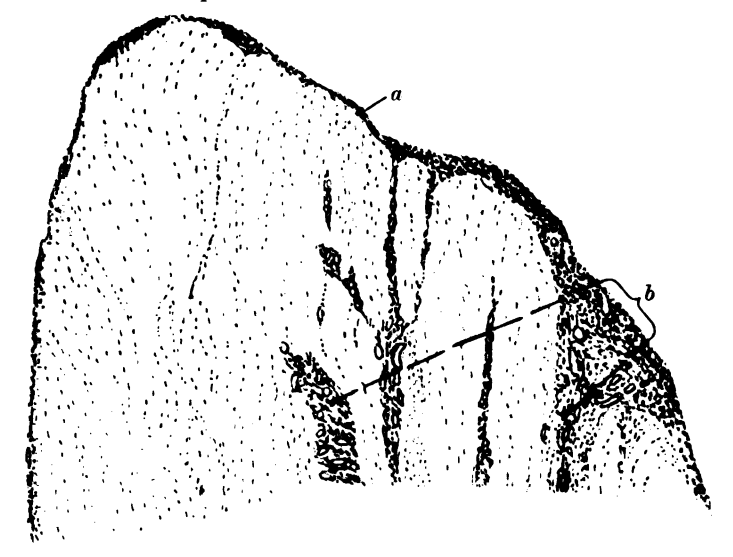


Abb. 3. Peripherer Sehnenstumpf nach Stichverletzung einer Beugesehne innerhalb der Scheide. *a* = aus wenigen Zellagen bestehende zum Teil mit Epitenon bedeckte Schicht Granulationsgewebes; *b* = Granulationsgewebe mit reichlicher Gefäßneubildung im inneren Peritenonium.

Peritenonium außerordentlich reich an dünnwandigen Gefäßchen, die zum Teil in läppchenförmig begrenzten Bezirken liegen. Das Sehnengewebe selbst erscheint wie abgeschnitten und zeigt keine regenerativen Veränderungen. Die Sehnenfibrillen hängen bis auf einzelne Ausnahmen nicht mit den im Granulationsgewebe vorhandenen Fibrillen zusammen.

Zentraler Stumpf. Im Gegensatz zu dem peripheren Stumpf ist der zentrale Stumpf von einer haubenförmigen Kappe sehr gefäßreichen Granulationsgewebes bedeckt (Abb. 4). Die Sehnenfibrillen des Stumpfes sind in der Mitte retrahiert, so daß hier ein tiefeingezogener Trichter entsteht, der von dem beschriebenen Granulationsgewebe eingenommen ist. Letzteres ist seitlich ebenfalls durch eine Art Endothel sowie auch durch Fibrinmassen bedeckt.

2. Beugesehnenverletzungen am 3. und 4. Finger, im 3. über dem Grundglied, durch Fall in Glasscheibe entstanden, nach 3 Tagen zur Behandlung gekommen. Die Sehnenscheiden sind an beiden Fingern mit Blutgerinnsel gefüllt. Die oberflächlichen und tiefen Beugesehnen sind quer durchtrennt. Am Sehnenstumpf des oberflächlichen Beugers haftet ein $^1/_2$ cm langer graugelblicher Fortsatz, der im

Grunde der Sehnenscheide adhärent ist, während die tiefe Sehne ganz unverändert ohne anhaftendes Gerinnsel war.

Mikroskopisch. Die Fibrillen erscheinen im Sehnenstumpfende wie aufgefasert und durcheinandergewirbelt, die Zellkerne sind nekrotisch in einzelne Stücke zerfallen oder fehlen ganz, ganz vereinzelt sind einzelne Rundzellen und rote Blutkörperchen zwischen den Fibrillen sichtbar. Unmittelbar an das Stumpfende schließt sich an einer Stelle desselben ein aus einem Fibrinnetz mit massenhaft eingelagerten roten Blutkörperchen und einzelnen Rundzellen bestehendes Gewebe an. Im Mesotenon, das offenbar auch durch die Verletzung getroffen ist, reichlich Blutaustritte sowie Ansammlung von Rundzellen um die Gefäße. Das Gerinnsel geht unmittelbar in das Bindegewebe des Mesotenon über.

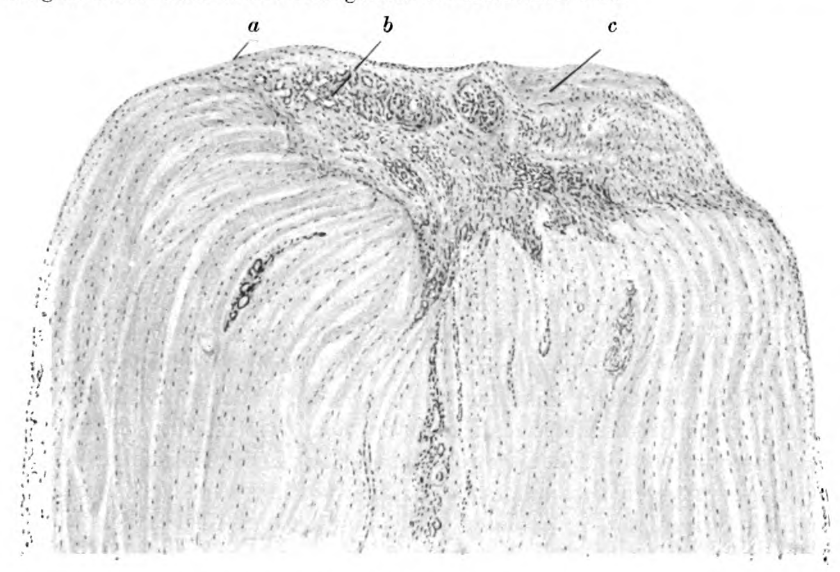


Abb. 4. Zentraler Sehnenstumpf mit pilzförmiger Auflagerung von Granulationsgewebe. *a* = Epitenon; *b* = Gefäßneubildung; *c* = Fibrinmassen.

Aus den vorliegenden Experimenten, wie den Beobachtungen am Menschen, geht hervor, daß die Sehnenregeneration, die an scheidenlosen Sehnen mit so großer Sicherheit eintritt und zu einer Vereinigung der Stumpfenden führt, innerhalb synovialer Scheiden ebenso regelmäßig ausbleibt. Auf eine einzige Ausnahme, allerdings unter künstlichen Bedingungen, werden wir später noch eingehen. Wie die mikroskopischen Untersuchungen ergaben, sind die makroskopisch oft nach Tagen und Wochen wie unmittelbar nach der Verletzung erscheinenden Stumpfenden in Wirklichkeit nicht ganz reaktionslos geblieben, jedoch sind die gebildeten Granulationen, besonders an dem einen Stumpfende, und zwar meist dem peripheren, ganz außerordentlich gering. Das scheint uns kein Zufall, sondern vielmehr darauf zu beruhen, daß der periphere Stumpf wirklich innerhalb der synovialen Scheide liegenbleibt,

während der zentrale unter der Einwirkung des Muskelzuges sich allmählich aus der Scheide herauszieht und dadurch unter die gleichen regenerativen Bedingungen kommt, wie sie an scheidenlosen Stellen der Sehne vorliegen. Im Verlaufe einiger Wochen überziehen sich dann die Stümpfe mit einem Art Endothel, das vom Epitenon ausgeht, wodurch sie einen glatten abgeschlossenen Eindruck machen. Auch *Hück*, welcher im Anschluß an meine erste Mitteilung in einer soeben erschienenen Arbeit ebenfalls die Heilungsvorgänge innerhalb synovialer Scheiden an den Sehnen der Zehenbeuger studierte, hat im wesentlichen genau die gleichen Befunde erhalten, wie wir sie soeben beschrieben. Nur der Titel seiner Arbeit „über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheiden“ scheint mir nicht ganz glücklich und geeignet, zu Mißverständnissen Veranlassung zu geben, wenn es doch in Wirklichkeit eine solche wenigstens im Sinne eines Ersatzes des zwischen den Stumpfenden bestehenden Defektes nicht gibt. Wenn wir den Begriff der Sehnenregeneration in so allgemeinem Sinne fassen, wie *Hück* es hier tut, dann weiß ich nicht, wie man die wirklichen Sehnenregenerationen im Sinne *Biers*, bei denen nach unsern Beobachtungen fast totale Defekte der Achillessehne sich wieder ersetzen, benennen soll. Die Bezeichnung „Sehnenregeneration“ muß unseres Erachtens reserviert bleiben für eine das ursprüngliche Gewebe in morphologischer und physiologischer Beziehung ersetzende, höchst vollkommene Leistung des Organismus; man kann sie nicht, wie es *Bier* schon mehrfach betont hat, mit den gewöhnlichen zur Narbe führenden Wundheilungsvorgängen zusammenwerfen. Die vorliegenden Veränderungen an den Stumpfenden der Sehne fallen unter den Begriff der Wundheilungsvorgänge, um so mehr als *Hück* von einer Beteiligung der Sehnenzellen an den Granulationen nichts gesehen hat. Ich möchte das nicht ganz leugnen, obwohl die Zellneubildung sicher noch spärlicher ist als bei den scheidenlosen Sehnen, bei denen ich, wenn auch nicht regelmäßig, so doch zuweilen, regenerative Vorgänge an den Sehnenzellen in Gestalt von Mitosen beobachtete, wie auch *Borst*, *Yamagira*, *Seggel* u. a. Sehr auffallend ist jedenfalls, besonders beim Menschen, die außerordentliche Geringfügigkeit der Granulation, so daß sie dem bloßen Auge an dem einen Stumpfende vollkommen entgeht, das ist beachtenswert im Gegensatz zu den Stümpfen scheidenloser Sehnen. Unterdrückt man z. B. die Regeneration des Mittelstückes, wie ich es im Beginn meiner Versuche an der Achillessehne zuweilen erlebte, durch schnürende Verbände, so beobachtet man an den Stumpfenden schon nach einigen Tagen recht beträchtliche Stummel neugebildeten Gewebes. Sehr häufig sahen wir am Menschen wie auch am Tier ein verschiedenes Verhalten der Stumpfenden. Auf der einen Seite war der Stumpf scheinbar unverändert, auf der andern bestand

eine kurze pilzförmige Granulation, die häufig in Form eines kurzen Stranges an der Sehnenscheide abhärent war. Diese Befunde entsprechen also den von *Gruber* bereits oben erwähnten Feststellungen. Was diese strangartigen Gebilde betrifft, so können dieselben wohl auf verschiedene Weise zustande kommen. Nach meinen Beobachtungen besonders dadurch, daß das durch die Sehnenverletzung gleichzeitig getroffene Mesotenon mit den Stümpfen und der Sehnenscheide verwächst. Nach *Hück* kommen sie auch dadurch zustande, daß das Bindegewebe außerhalb der Scheide im Bereich der Incisionswunde derselben an die Stumpfenden heranwächst. Daß an den Zentralstümpfen in den Tierexperimenten zuweilen sich längere sehnenartige Stränge bilden und wir hier mit Recht von stümperhaften Ansätzen zur Regeneration sprechen könnten, hängt m. E., wie ich eben oben ausführte, damit zusammen, daß dieselben schon außerhalb des Bereiches der synovialen Scheide oder an deren oberer Grenze sich befinden. Daß diese Verwachsungen zwischen Scheide und Sehnenstumpf übrigens keineswegs immer stattfinden, geht aus der erwähnten, von *Bier* gemachten, sowie der ebenfalls von mir an Menschen mitgeteilten Beobachtung hervor. Es hängt das m. E. mit dem anatomischen Aufbau der synovialen Scheide zusammen, welche beim Menschen nur an den Enden der Scheide, beim Hunde dagegen überall ein Mesotenon besitzt. Nach diesen morphologischen Feststellungen soll es unsre Aufgabe sein, den Ursachen über das Ausbleiben der Regeneration innerhalb der synovialen Scheiden nachzuforschen.

Ursachen für das Ausbleiben der Regeneration.

Nach der Ansicht *Biers* erfolgt alles regenerative Geschehen unter dem Einfluß fördernder und hemmender Reize. Die wichtigsten derselben sind chemischer Natur, man bezeichnet sie gewöhnlich als Hormone. *Bier* hat speziell für die Sehnenregeneration von spezifischen Hormonen gesprochen, welche von den Stümpfen aus in die Wundlücken diffundieren. Diese Ansicht über die Bedeutung der Wundhormone für das Wachstum hat durch neuere experimentelle Untersuchungen *Haberlands* bei Pflanzen eine gewisse Stütze erfahren. Solche fördernden Reizstoffe müßten natürlich auch bei der Verletzung der Sehnen innerhalb der Scheide vorhanden sein, zugleich aber auch andre, die ihren Einfluß paralysieren. *Bier* erblickt diese hemmenden Hormone in der Gegenwart der Synovia, welche alle für den Regenerationsvorgang in Betracht kommenden Gewebsteile bedeckt. Nach unserer Meinung liegen hier innerhalb synovialer Scheiden genau die gleichen Bedingungen vor wie bei den Frakturen innerhalb der Gelenke, bei denen, wie z. B. bei den subkapitalen Schenkelhalsbrüchen, eine Regeneration, d. h. eine knöcherne Heilung fast nie zustande kommt.

Bier hat als Grund für die mangelhafte Knochenregeneration innerhalb der Gelenke früher besonders angegeben, daß die Synovialflüssigkeit den Bluterguß zwischen den Knochenflächen auflöse. Andre Autoren, wie z. B. *Lexer*, führen für die schlechte Wundheilung mangelhafte Ernährung der Knochenfragmente oder Fehlen des Periosts ins Feld. Die letzte Ursache liegt auch hier wahrscheinlich in den Hemmungen, die jede synoviale Membran mit ihrem schlüpfrigen Überzug den Wachstumsprozessen entgegensetzt. Bei den Sehnen wenigstens kann die auflösende Wirkung der Synovia nicht die entscheidende Rolle für das Ausbleiben der Regeneration spielen, da auch ohne Bluterguß nach meinen experimentellen Beobachtungen eine solche, wenn auch meist in weniger vollkommener Weise, möglich ist. Vor kurzem hat nun *Wehner* in einem Aufsatz „Zur Theorie über die hormonartige Wirkung der Synovia auf die Sehnenregeneration" Zweifel darüber geäußert, ob es sich bei den so verschieden verlaufenden Regenerationsvorgängen innerhalb und außerhalb der Scheiden um biologische Vorgänge handelte, die dem Einfluß der Synovia zuzuschreiben seien. Bei seinen Versuchen gelang es, bei jungen Kaninchen und Hunden anatomisch hochwertige Regenerate der Quadricepssehne nach Excisionen der Patella ohne Naht oder Überbrückung des Defekts mit und ohne fixierenden Verband zu erhalten[1]). Die Synovia des Kniegelenks, die ohne Zweifel mit dem Sehnendefekt in Berührung kam, hätte nach *Wehners* Ansicht bei der Richtigkeit der Theorie von der hemmenden Einwirkung der Synovia bei der Sehnenregeneration dieselbe verhindern müssen. Dieser Einwand ist jedoch nicht stichhaltig, da es sich bei der Quadricepssehne um eine scheidenlose Sehne handelt, die *Bier*sche Theorie sich aber in der Hauptsache auf Heilungsvorgänge in abgeschlossenen mit Synovialis ausgekleideten Hohlräumen, seien es Sehnen oder Gelenke, bezieht. Es bleibt jedenfalls die Tatsache, daß innerhalb solcher abgeschlossener synovialen Höhlen keine wahren Regenerationen zustande kommen, ja, daß selbst die gewöhnlichen narbigen Wundheilungsvorgänge, wenn auch nicht ganz unterdrückt werden, so doch besonders gering ausfallen, geringer als dies bei scheidenlosen Sehnenstümpfen der Fall ist.

So auffallend diese Unterschiede im Verhalten der Sehnen innerhalb und außerhalb der Scheiden sein mögen, so haben sie doch für den, der die Histogenese dieser regenerativen Vorgänge kennt, nichts Wunderbares an sich. Wenden wir uns wieder der Sehne zu. Durch Untersuchungen früherer Autoren, sowie durch eigene zahlreiche Beobachtungen ist es völlig klar geworden, daß die umliegenden Ge-

[1]) Solche Regenerate der Quadricepssehne nach Excision der Patella und des mittleren Streckapparates des Kniegelenkes habe ich ebenfalls beim Hunde erhalten. *Bier* hat bereits 1917 in der Dtsch. med. Wochenschr. S. 1124 darüber berichtet.

webe, in erster Linie das Peritenonium externum oder falls dasselbe fehlt, das ganze umliegende subcutane Bindegewebe, in bezug auf die Masse des Gewebes den Hauptanteil an der Sehnenregeneration haben, während der Sehne selbst als einem Gewebe von äußerst trägem Stoffwechsel, mit Ausnahme des in ihr liegenden als Peritenonium internium bezeichneten Bindegewebes, nur ein geringer Anteil am Aufbau des definitiven Organs zukommt. Trotzdem ist dieser Anteil nach meinen Untersuchungen, über die bereits Herr Geheimrat *Bier* auf dem letzten Naturforscherkongreß berichtet hat, von großer Wichtigkeit für das Entstehen eines wahren Regenerats, denn durch die Anwesenheit der Sehnenstümpfe und die von ihnen ausgehenden chemischen Reize werden die Antriebe zum Zustandekommen eines wahren Regenerats geliefert. Fehlt die Sehne vollkommen, so wird der Defekt in der Hauptsache durch Narbengewebe ausgefüllt. Die neue Sehne entsteht also nur aus der Zusammenarbeit aller Teile. Wie anders liegen nun die Verhältnisse nach einer Verletzung innerhalb der Sehnenscheide! Bei der scheidenlosen Sehne ist die Lücke zwischen den Stümpfen ringsherum von einer nicht begrenzten wachstumsfähigen Bindegewebsfläche begrenzt. Von dieser Wundfläche, und zwar allseits von der Peripherie gegen das Zentrum, weniger von oben nach unten, wächst das junge Gewebe in die Lücke hinein, wie ich es an noch nicht veröffentlichten Versuchen zur Metaplasie der Sehnenbildung eingehend studieren konnte.

Bei der synovialen Sehne haben wir, abgesehen von den Querschnittsflächen der Sehnenstümpfe, sowie der Schnittfläche der Sehnenscheide ringsherum, eine synoviale Grenzfläche, welche dem Wachstum absoluten Widerstand entgegensetzt. Der Stimulus der Regeneration im Sinne *Hunters* durch die verletzende Gewalt ist in beiden Fällen vorhanden, aber bei der synovialen Sehne kommt dieselbe durch die hemmenden Einflüsse der Synovia nicht zur Entfaltung. Die Voraussetzungen für eine Regeneration innerhalb der Scheide sind also so total verschieden von denen außerhalb derselben, daß das Ausbleiben desselben bei Kenntnis des Wachstumsmodus nur ganz natürlich erscheint. *Wehner* und *Hück* lehnen die Theorie von der hemmenden Einwirkung der Synovialflüssigkeit für das Ausbleiben der Regeneration ab und wollen dasselbe rein anatomisch erklären. Das Fehlen von regenerationsfähigem Gewebe sowie die mangelhafte Gefäßversorgung sollen die Ursache hierfür sein. Ersteres ist zwar an sich völlig richtig, aber es erklärt den Vorgang nicht, sondern umschreibt ihn nur, da sich so aktive Prozesse wie das Wachstum überhaupt nicht anatomisch, sondern nur biologisch verstehen lassen. Es erklärt weder, warum nicht das Bindegewebe von der Sehnenscheidenwunde, oder von dem Mesotenom aus in die Lücke hineinwächst und eine Vereinigung der Stümpfe herbeiführt, noch auch, warum denn von den Wänden der

Sehnenscheide kein Wachstum erfolgt. Letzteres erscheint uns selbstverständlich, ist es aber keineswegs. Die *Bier*sche Theorie gibt uns die Erklärung hierfür, weil die Synovia resp. die Synovialis gewissermaßen als Schutzmauer hindernd und hemmend dem Wachstum des von außen andrängenden Bindegewebes sich entgegenstellt. Die Synovialis mit der auf ihr lagernden Synovia ist in eine freie Grenzfläche umgewandelt, als welche sie in unversehrtem Zustande mit den benachbarten Flächen nicht verwachsen kann, wie das für Regenerationszwecke notwendig wäre. Ihre physiologische Funktion als Gleitapparat für die Sehne besteht ja gerade darin, für den ungestörten Bestand des Hohlraums Sorge zu tragen und Verwachsungen nach Möglichkeit zu verhüten. An dieser Aufgabe hat nach unsrer Meinung die Synovia als ein wachstumhindernder Reiz hervorragenden Anteil. Möglich wird eine Verwachsung erst, wenn die hemmenden Reize durch andre fördernde aufgehoben werden, z. B. durch Zerstörung der Synovialis oder durch Nahtreize. Als Beweise für die *Bier*sche Ansicht möchte ich noch die folgenden Versuche anführen.

a) Versuche mit Excision der Sehnenscheiden.

Wenn die Theorie *Biers* richtig war, konnte man erwarten, daß nach Entfernung der Synovialis und gleichzeitiger Tenotomie Vereinigung der Stumpfenden durch Regeneration eintrat. Das ist nun in der Tat der Fall, wie ich in mehreren Versuchen fand. Ich will den folgenden Fall anführen.

Bei einem Hunde wurde die ganze synoviale Sehnenscheide des Flexor halucis hinter dem inneren Knöchel exstirpiert, so daß das Gewebe ringsum wie angefrischt aussieht. Die Knorpelrinne am Talus liegt in großer Ausdehnung frei. Dann wurde die Sehne durchschnitten, in Plantarflexion bestand ein Zwischenraum von 3 mm. Die Fascie wurde darüber vernäht.

Bei der Revision nach $2^1/_2$ Monaten zeigte sich die Gegend der exstirpierten Sehnenscheiden mit rötlicher Granulation bedeckt. Die Sehnenstümpfe waren durch ein Zwischengewebe von $1^3/_4$ cm Länge von mattrötlicher Farbe fest miteinander verbunden. Dieses mattrötliche Gewebe, das sich von der körnigen hochroten Granulation deutlich unterscheidet, verbindet die beiden Stümpfe der Sehne miteinander. Die Granulation geht im unteren Teil des Zwischenstückes unmittelbar in dieses matte Gewebe über, am oberen Stumpf setzt es sich jedoch in einer Länge von 1 cm von der Granulation durch sein abgerundetes Aussehen ab, es hat hier etwa die Dicke eines Ballbleistiftes.

Mikroskopisch: Das Zwischenstück hat in seinen zentralen Teilen ausgesprochen sehnigen Charakter, während nach außen demselben eine schmale Schicht äußerst gefäßreichen und kleinzellig infiltrierten Gewebes aufliegt.

Durch die Beseitigung der regenerationshemmenden Synovialis wurden die gleichen Bedingungen geschaffen, wie an den scheidenlosen Sehnen, die wachstumsfördernden Reize erhielten das Übergewicht, und es kam zu einer Vereinigung zwischen den Stümpfen.

Die Funktion ist freilich nicht wieder hergestellt, da sich Verwachsungen zwischen der neuen Sehne und der Umgebung gebildet haben. Auch *Hück*, welcher diese Versuche nachprüfte, hat nach Excision der inneren Scheidenauskleidung Ersatzsehnen erhalten, sogar von der Sehnenscheide hatte sich in einem Fall ein Teil wieder gebildet.

b) Verhalten von Transplantaten innerhalb synovialer Scheiden.

Auch noch eines zweiten für die synoviale Theorie sprechenden Beweises will ich hier gedenken, der zugleich als Beitrag für die Heilungsprozesse innerhalb synovialer Hohlräume dienen mag. Um zu sehen, wie sich Sehnentransplantate innerhalb einer synovialen Scheide verhalten, habe ich aus der synovialen Scheide des Flexor hallucis ein 2 cm langes Stück reseziert und an seine Stelle ein gleichlanges Stück Sehne aus der scheidenlosen Achillessehne eingelegt. Es war die Frage, ob das Transplantat nun einheilen und in Verbindung mit den Stümpfen treten, oder ob eine Heilung ausbleiben würde Nach 4 Monaten wurde das Tier getötet. Die Sehnenstümpfe sind mit der transplantierten Sehne fest verbunden, von einer Sehnenscheide ist nichts zu bemerken (Abb. 5). An seiner Stelle haben sich etwa 4—5 mm dicke schwielige Massen gebildet, die mit dem Transplantat fest verbunden und auch mit dem Knochen eine innige Verbindung eingegangen sind, so daß ein Stück desselben mit entfernt werden mußte. Auf den Durchschnitt ist etwa die Hälfte des Transplantats in der Mitte kenntlich durch sein silbriges Aussehen erhalten, während die übrigen Teile von grauer Farbe sind. Die Verbindung zwischen Transplantat und alter Sehne ist durch eine neuentstandene Zwischensehne beiderseits wieder hergestellt, in der Mitte erscheint das ganze Zwischenstück durch die erwähnten aufgelagerten Gewebsmassen spindelförmig aufgetrieben und enorm verdickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das Verbindungsstück zwischen den alten Sehnenstümpfen ganz typischem nur ziemlich zellreichem Sehnengewebe entspricht. Die in der Mitte demselben aufgelagerten Gewebsmassen bestehen aus mehr oder weniger regelmäßig angeord-

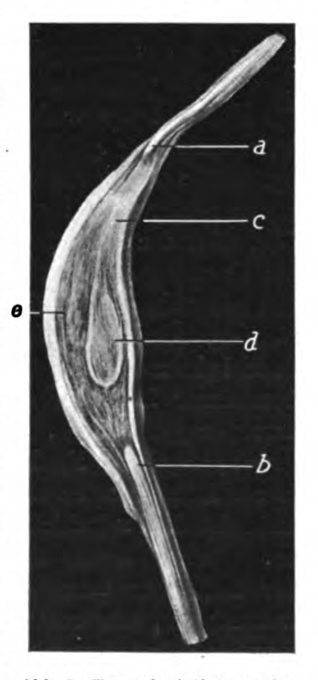


Abb. 5. Transplantation aus der Achillessehne in einem Defekt des Flexor hallucis innerhalb seiner synovialen Scheide. *a* = oberer Sehnenstumpf; *b* = unterer Sehnenstumpf; *c* = neugebildetes sehniges Zwischenstück; *d* = Transplantat; *e* = schwielige Gewebsmassen.

netem fibrillären Bindegewebe, also Narbengewebe. Die Übergangsstellen zu den normalen Sehnenteilen sind so undeutlich, daß sie exakt nicht zu bestimmen sind.

Das Transplantat ist also nicht nur eingeheilt und mit den Stümpfen durch ein neues Sehnenzwischenstück verbunden, sondern es hat sich an die Transplantateinheilung eine gewaltige zu schwieligen Gewebswucherungen führende unregelmäßige Wucherung angeschlossen. Wir können uns das so erklären, durch das Sehnentransplantat aus der Achillessehne mit seiner rauhen fibrinbedeckten Oberfläche sind wachstumhemmende Reize aufgehoben, es ist nicht nur zur Verwachsung des Transplantats mit dem synovialen Hohlraum und den Sehnenstümpfen gekommen, sondern es hat sich im Anschluß an den als Fremdkörper wirkenden Reiz eine gewaltige schwielenartige Gewebswucherung gebildet. Das eben ist das merkwürdige, daß die Synovialis in unversehrtem Zustande das Wachstum durch in ihr ruhende Hormone hemmt, in beschädigtem oder gereiztem dagegen fördert und zu ungeheuren Wucherungen Anlaß geben kann. Es ist, als ob die gewaltsam eingedämmten Wucherungsreize nun plötzlich mit roher Kraft hervorbrächen und zu ziel- und planlosen Wucherungen führten. Ähnliches sehen wir ja auch bei den Gelenkfrakturen, wo es auch bald zum Ausbleiben der Callusbildung, bald unter dem Einfluß besonderer Reize, wie z. B. Infektionen, zu unregelmäßigen Calluswucherungen kommt. Auch an der Darmserosa, der ja auch als Gleitgewebe ähnliche Funktionen zufallen wie der Synovialis, tritt uns dieser Antagonismus entgegen. Normale Serosa läßt im Gegensatz zu freien Bindegewebsflächen innerhalb der Bauchhöhle keine Verwachsung zu. Wird die Serosa aber gereizt — und sei es nur durch den Zutritt der Luft oder durch feinste Seidennähte —, so kommt es zu Verwachsungen, die bei weitem fester sind, als diejenigen des Bindegewebes. Auf diesem Prinzip beruht ja fast die ganze Technik der Darmchirurgie. Hier wird also auch ein wachstumhemmender Reiz durch einen andern nicht nur aufgehoben, sondern geradezu in sein Gegenteil verkehrt.

Weiter haben wir uns die Frage vorgelegt, ob sich ein von einer synovialen Sehne stammendes Transplantat in der gleichen Weise verhält wie das scheidenlose. Es wurde folgendes Experiment gemacht. Nach Eröffnung der Scheide des Flexor hallucis Resektion eines Sehnenstückes von $1^3/_4$ cm Länge, dann Wiedereinlegen in den Defekt in umgekehrter Richtung und Zunähen der Scheide mit 2 Catgutnähten. Nach 8 Wochen Tötung. Die beiden Sehnenstümpfe des Flexor hallucis sind durch einen platten, ganz sehnig aussehenden Strang von $3^1/_2$ cm Länge, welcher mit der Unterlage und der Scheide verwachsen ist, verbunden (Abb. 6). Nach Abpräparierung desselben sieht man in der

Tiefe auf der Knorpelrinne des Talus die transplantierte glänzende Sehne von 1 cm Länge, sie ist etwas zusammengeschrumpft und zeigt eine deutlich facettierte konkave Fläche, welcher der Auflagerung auf dem Talus entspricht. Beide Schnittflächen sind zugespitzt, abgerundet und mit einem Überzug versehen, von dem gleichen Silberglanz wie die Seitenflächen. Das Transplantat ist nach allen Seiten hin frei beweglich, also ein Corpus mobile. Auf der Hinterfläche der neugebildeten Sehne sieht man deutlich den Abdruck des Fremdkörpers.

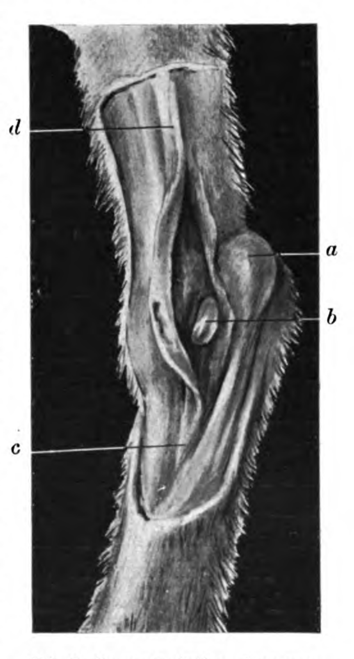


Abb. 6. Transplantation einer synovialen Sehne innerhalb d. Sehnenscheide. *a* = Calcaneus; *b* = nicht eingeheiltes frei bewegliches Transplantat mit abgerundeten Schnittflächen; *c* u. *d* = Stümpfe der resezierten Sehne, welche durch einen platten mit der Sehnenscheide verbackenen Strang von sehnenartigem Aussehen miteinander verbunden sind. Auf der Hinterfläche desselben Abdruck des Transplantates.

Zweierlei ist an diesem Experiment beachtenswert. 1. Daß ein synoviales mit Epitenon überzogenes Sehnentransplantat im Gegensatz zu einem scheidenlosen innerhalb eines synovialen Hohlraums nicht einheilt, sondern langsam resorbiert wird und als ein anscheinend lebendiges Corpus mobile liegenbleibt, daß aber andrerseits die Gegenwart dieses Fremdkörpers genügt, um den Mechanismus der Sehnenregeneration auszulösen. Da hier gar keine Verwachsungen zwischen Transplantat und Sehnenscheide vorkamen, muß man sich wohl vorstellen, daß durch chemische Stoffe, welche bei der teilweisen Resorption des Transplantates frei wurden, die wachstumshemmenden Hormone der Synovialis in ihrer Wirkung aufgehoben wurden.

Das Nichteinheilen des Sehnentransplantats, ebenso wie seine Resorption innerhalb eines synovialen Hohlraumes finden ihr Analogon im Verhalten von Knochentransplantaten, die nach *Lexer* bei der Arthrodese des Sprunggelenkes durch dasselbe gebolzt werden. Man hat sich darüber gestritten, warum diese Knochenspäne im Laufe der Zeit gerade an der Stelle, wo sie durch das Gelenk laufen, resorbiert werden und so häufig frakturieren. Unseres Erachtens liegt es nicht daran, wie *Lexer* meint, daß die Granulation das Knochentransplat zur Auflösung bringt, sondern im Gegenteil, weil im Bereich des Gelenkspaltes keine Granulation gebildet wird, weil die Synovia die Verwachsungsprozesse zwischen Transplantatperiost und Synovialis verhindert, und es so, genau wie beim Sehnentransplantat, allmählich zur

Resorption des Knochens kommen muß. Wir sehen also auch an diesem Beispiel eine schöne Bestätigung der synovialen Theorie.

Naht der Sehnen innerhalb der Scheiden.

Experimentelle Untersuchungen über Sehnennähte innerhalb synovialer Sehnen schienen uns mit Rücksicht auf deren schlechte klinische Resultate, über die wir oben berichteten, besonders am Platze. Man könnte wohl meinen, daß durch die Naht der Sehne die Hindernisse, welche der Heilung nach einer Tenotomie hindernd entgegenstehen, hier gar nicht in Frage kommen, wenn es nur gelingt, die Stumpfenden durch eine exakte Naht in sicheren Kontakt zu bringen. Das wäre jedoch ein verhängnisvoller Irrtum, denn die kunstvollst angelegten Nähte nutzen nichts, wenn die Gewebe keine ausreichende Tendenz zum Zusammenwachsen besitzen. Diese geringe plastische Kraft der Sehnen innerhalb ihrer Scheiden tritt nun auch bei den Nähten in sehr deutlicher Weise, im Gegensatz zu den Nähten außerhalb der Scheide, im Tierexperiment deutlich in Erscheinung. So ist es mir trotz Anwendung zuverlässiger Nahtmethoden, wie der *Langes* und *Dreyers*, unter 8 Versuchen nur 2 mal gelungen, wenigstens eine Vereinigung, wenn auch keinen unmittelbaren Kontakt der Stumpfenden zu erhalten, und zwar bei Anwendung der *Lange*schen Nähte. Die einfachen Nähte nach *Hägler* sind ausgerissen, ebenso eine Naht nach *Dreyer*, die Stümpfe haben sich zurückgezogen und sind mit der Scheide verwachsen. Der zwischen den Stümpfen liegende Raum der Sehnenscheide ist dabei stark verengt und abgeflacht, wie ich das auch beim Menschen beobachtete. Daß die *Lange*sche Naht zuweilen zur Vereinigung der Stümpfe, allerdings mit ziemlich großen Zwischenstücken, geführt hat, beruht wohl auf der innigen und reichlichen Durchflechtung mit Seide, welche eine heftigere Gewebswucherung auslöst, als es bei einfachen Methoden der Fall ist. Da durch die Zwischenstücke eine zu starke Verlängerung der Sehne eintritt und reichliche Verwachsungen mit der Sehnenscheide entstehen, kommt es im Tierexperiment nicht zur Wiederherstellung der Funktion. Auch *Hück* war bei seinen Tierversuchen nicht glücklicher. Die Naht hat auf die Dauer in keinem Falle gehalten, selbst dann nicht, wenn der Ischiadicus gelähmt war, nur bei den Tieren, bei denen die Revision in den ersten 3 Tagen gemacht wurde, war die Naht noch intakt, bei den andern waren die Fäden ausgerissen. Die Sehnenstümpfe lagen teils frei in der Scheide, meist wenn dieselbe genäht war, teils waren sie mit derselben verbacken. Dieses Verhalten der Beugesehnennähte steht im diametralen Gegensatz zu den Nähten außerhalb der synovialen Scheide, eine ideale Nahtvereinigung tritt zwar bei den Tieren trotz Gipsverband ebenfalls nur selten ein, aber stets kommt es, meist unter einer geringen Verlängerung der Sehne,

welche eine Funktion noch zuläßt, zu einer festen Vereinigung der Stümpfe.

Die Heilungsbedingungen innerhalb der Scheiden werden also durch 2 Momente höchst ungünstig beeinflußt, erstens durch das mangelhafte Regenerationsvermögen und zweitens durch die starke Retraktion der nichtfixierten Stümpfe. Was können wir nun tun, um eine sichere Nahtvereinigung auch innerhalb der Scheiden zu erzielen. Eine Methode habe ich bereits oben genannt und im Zentralblatt für Chirurgie empfohlen. Sie besteht in der Excision der Scheide und damit der Herstellung ähnlicher Bedingungen wie bei den scheidenlosen Sehnen. Wir werden später noch bei den Schlußfolgerungen aus unsern Untersuchungen genauer darauf eingehen. Der zweite, gleichfalls zum Erfolg führende Weg besteht in der Ausschaltung des mechanischen Moments durch eine Tenotomie der Sehne oberhalb der synovialen Scheide. Es ist das eine Methode, welche bereits von *Bardenheuer*, namentlich bei alten, aber auch bei frischen Sehnenverletzungen erfolgreich gemacht wurde, wie mir scheint, aber zu wenig Beachtung gefunden hat. Ich habe 4 solche Versuche gemacht, 2 ohne, 2 mit Sehnennaht, sie sind ganz ähnlich ausgefallen. Ich will zunächst einen ohne gleichzeitige Sehnennaht beschreiben, weil derselbe geeignet ist, unsre Vorstellungen von den bei der Vereinigung resp. dem Ausbleiben wirksamen Momenten zu vervollkommnen. Der Flexor hallucis wurde nach Eröffnung der Sehnenscheide durchschnitten, der 1 cm lange Schlitz in der Scheide durch 2 Nähte wieder zugenäht, dann 4 cm höher, außerhalb der Scheide Tenotomie, Gipsverband. Hund läuft völlig normal nach Abnahme des Verbandes, getötet nach 5 Wochen. Im Bereich der Tenotomiestelle ist eine Vereinigung eingetreten, und zwar so vollkommen durch eine fast direkte Verbindung, daß die Stelle der Durchschneidung nur mit Mühe zu finden ist (Abb. 7). Bei scharfem Zusehen sieht sie etwas matter aus als die Umgebung, und an dieser etwa 1 bis

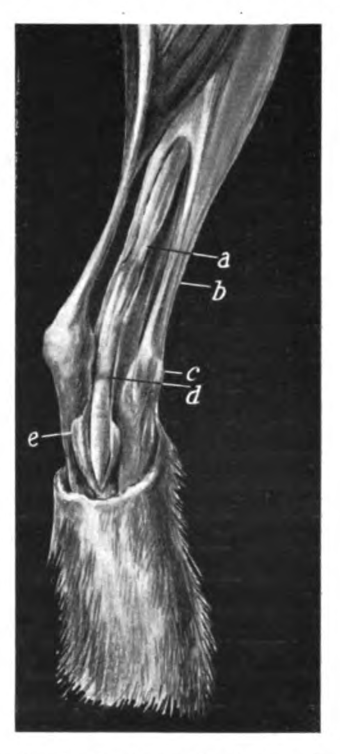


Abb. 7. Tenotomie der Sehne des Flexor hallucis innerhalb der Sehnenscheide (*d*) bei gleichzeitiger Tenotomie oberhalb derselben (*a*). Bei *d* eine Art direkter Vereinigung, bei *a* Sehnenregenerat durch ein Zwischenstück. *e* = Sehnenscheide. Die Buchstaben *b* und *c* sind fortzudenken.

2 mm langen Stelle besteht eine Verwachsung mit der Scheide. Im übrigen ist die Sehnenscheide spiegelnd und nirgends verwachsen, speziell bestehen auch auf der dem Knochen zugelegenen Wand keine Adhäsionen. Das außerhalb der Scheide durchschnittene Sehnenstück ist durch eine Zwischensehne von $1^1/_2$ cm Länge von grauem Aussehen verbunden. Es setzt sich scharf an die Sehnenenden an und ist in der Mitte etwas eingezogen. Mit der Umgebung bestehen leichte Adhäsionen.

Ich füge gleich das Resultat eines Versuches mit Naht innerhalb und Tenotomie außerhalb der Scheide an. Die Naht innerhalb der Scheide bestand aus einer Quernaht und 2 Längsnähten aus Seide. Die Scheide wurde mit 3 Catgutnähten geschlossen. Dann oberhalb Tenotomie. Gipsverband; getötet nach 9 Wochen. Die Sehnenstümpfe innerhalb der Scheide sind durch ein etwa 2 mm breites, graugelb aussehendes Zwischengewebe verbunden. An der Hinterwand der Narbe sowie seitlich leichte Adhäsionen, jedoch so, daß eine Bewegung der Sehne bei Muskelzug erfolgt. Im Bereich der Tenotomie 2 cm langes Zwischenstück von der rundlich glatten Form der Sehne, von mattgrauer Farbe, mit den Sehnenenden verbunden. Beim Durchschneiden der Sehnennaht fiel auf, daß die Narbe von gelblichem Aussehen war und noch nach 9 Wochen weiche Konsistenz aufwies. Die Fäden waren deutlich sichtbar. Im Gegensatz dazu war das neugebildete Zwischenstück der Tenotomiestelle von mattglänzendem sehnigem Aussehen. Das Resultat der Naht war eine Narbe, das ohne Naht ein Regenerat.

Aus den mitgeteilten Versuchen können wir zunächst als wichtigste Tatsache entnehmen, daß nach Ausschaltung des Muskelzuges es ohne und mit Naht gelingt, auch innerhalb der Scheide, eine feste Verbindung der Sehnenstümpfe herzustellen. Also nur wenn der unmittelbare Kontakt der Stümpfe gesichert ist, kommt eine Verbindung durch eine Art direkter Vereinigung der Stümpfe zustande. Nur für diesen Fall reichen die spärlich gebildete Granulationen aus. Da das 2 mm lange Zwischenstück aus Sehnengewebe besteht, hätten wir hier also die einzige Ausnahme, wie auch innerhalb einer synovialen Sehne durch direkten Kontakt der Stumpfflächen eine wahre Regeneration zustande kommen kann. Freilich mit dem, was wir bei der scheidenlosen Sehne in so vollkommener Weise sehen, der Ausfüllung großer Lücken durch Defektregeneration, hat dieser Vorgang nicht allzu viel zu tun. Es ist im wesentlichen eine Heilung durch direkte Vereinigung. Daß es auch bei geringer Lücke keine Defektregeneration gibt, habe ich dadurch bewiesen, daß ich zur Kontrolle in einem Falle ein Stück aus der Sehne resezierte und gleichzeitig oberhalb tenotomierte. Der Defekt war nicht überbrückt.

Nach unsern vorausgegangenen Untersuchungen ist die Neigung zur Retraktion der Stümpfe nach der Naht weiter nicht sonderbar, kommen doch anatomisch für den Verwachsungsprozeß nur die Querschnittsflächen der Sehne in Frage, während von den mit Synovialis überzogenen Seitenflächen kein Wachstum erfolgt. Der Seitencallus der Sehne fehlt also innerhalb synovialer Scheiden. Derselbe ist aber für die Festigkeit der Vereinigung bei der Sehne wie auch beim Knochen, sowie schließlich auch bei anorganischen Objekten von ausschlaggebender Bedeutung. Bei Aufhebung der Zugkräfte bieten die von dem Querschnitt gebildeten spärlichen Granulationen allein hinreichende Festigkeit. Bei der gewöhnlichen Sehnennaht genügen sie beim Tier wenigstens nicht, und auch beim Menschen ist die Vereinigung sehr häufig mangelhaft oder bleibt völlig aus. Hier scheint uns einer der Hauptgründe der schlechten klinischen Resultate vorzuliegen. *Dubs* führt 10% der Mißerfolge hierauf zurück. Ich selbst habe mich bei mehrfachen Operationen davon überzeugt, daß die Nähte ausgerissen waren.

Bei einer Patientin, bei der von Prof. *Klapp* eine sekundäre Naht des Beugers gemacht war, wurde nach 5 Wochen folgender Befund erhoben, die Sehnenenden waren nicht zusammen, sondern durch ein narbiges, stricknadeldickes Zwischenstück vereint, das von der obern Fläche des zentralen Endes, nicht jedoch von dessen Stumpffläche ausgeht und nur an einen geringen Teil des peripheren Stumpfes ansetzt. Es konnte also überhaupt keine Kraftübertragung auf den peripheren Stumpf stattfinden, da der Narbenstrang nicht an der Querschnittsfläche ansetzte. Wären die Stümpfe wirklich vereint gewesen, so wäre es trotz der Adhäsionen bei frühzeitigem Beginn der Bewegungen zu einem Resultat gekommen. In einem weiteren Falle von Verletzung der Beugesehnen des Daumens, welche ohne Erfolg genäht war, hatte ich Gelegenheit, nach 4 Wochen eine Revision vorzunehmen. Es zeigte sich, daß der zentrale Stumpf der Sehne in einen narbenartigen, rundlichen, etwa ballbleistiftdicken Strang übergeht, welcher sich auch mit dem peripheren Stumpf verbindet. Beim Zug an diesem Zwischengewebe bewegt sich jedoch das Endglied des Daumens nicht, sondern erst dann, wenn an dem peripheren Stumpf gezogen wird. Daraus geht hervor, daß die Richtung des neugebildeten Zwischengewebes nicht oder nur zum Teil derjenigen des peripheren Sehnenstumpfes entspricht. Das schlechte Resultat beruht ebenfalls darauf, daß keine Kraftübertragung stattgefunden hat, nicht etwa darauf, daß die Sehne zu sehr verlängert war, was sich dadurch beweisen ließ, daß auch nach der Verkürzung der Sehne während der Operation Patient das Endglied nicht bewegen konnte.

Auch zu einer zweiten Fragestellung geben die vorliegenden Versuche Anregung, zu dem Problem nämlich, wie sich die Heilungsprozesse genähter zu denen nichtgenähter Sehnenwunden verhalten. Wir sahen, wie bei genähter Sehne innerhalb der Scheide bei gleichzeitiger Tenotomie noch nach 9 Wochen weiches Narbengewebe vorlag, während bei der nichtgenähten Sehne eine feste, durch wahre Regeneration bedingte Vereinigung zustande kam. Das ist ein sehr ausgesprochener Fall, wie durch die als Fremdkörper wirkende Seide das Regenerat verdorben und in ein zum großen Teile narbiges Gewebe umgewandelt wird. Freilich sind die Unterschiede gerade bei mikroskopischer Untersuchung häufig nicht so bedeutend, wie man nach dem makroskopischen Aussehen vermuten könnte. Man findet vielmehr neben Partien von typischem sehnenartigen Gewebe andre, und zwar um die Seidenfäden herum gelegene Stellen, in denen das Gewebe den Charakter eines gefäßreichen, aus rundlichen und polymorphen Zellen bestehenden Granulationsgewebes trägt, während andre Teile wieder das Aussehen eines ungeordneten fibrillären Bindegewebes besitzen. Interessant ist dabei, wie auch in den Sehnenstümpfen dieses Durcheinander des Gewebscharakters herrscht, wie wir neben den um die Seidenfäden gelegenen Granulationen starke regenerative Wucherungen der Sehnenzellen mit prachtvollen Mitosen antreffen. Bei der nahtlosen Heilung sehen wir derartige Wucherungen in den Stümpfen nur selten, niemals in dieser Reichlichkeit. Wir haben also auch hier, wie in den Zwischenstücken, ein Gemisch aus spezifischen und unspezifischen, regenerativen und narbigen Veränderungen. Ich habe außer den soeben mitgeteilten Experimenten noch an der Achillessehne einige Versuche gemacht in der Weise, daß von den 3 dieselbe zusammensetzenden Sehnensträngen einer durch reine Regeneration, ein andrer durch Naht im Gipsverbande in Plantarflexion zur Heilung gebracht wurden. Nach 12 Tagen wurden die Sehnen entnommen. Die nahtlos wieder zusammengewachsenen zeigten eine Distanz der fest miteinander verbundenen Stümpfe von 4 mm, die genähten von 10 mm. Es war die Naht nach *Hägler* gemacht. Das Zwischenstück war bei der nahtlos zusammengewachsenen glatt, bei der genähten wesentlich dicker und unordentlicher. Makroskopisch war das Aussehen des Zwischengewebes beiderseits von grauer Farbe ohne nennenswerte Differenz, mikroskopisch waren die Befunde ähnlich wie die oben geschilderten. Als Resultat dieser Untersuchungen kann man jedenfalls im ganzen feststellen, daß die Regenerate durch die Naht mehr oder weniger verschlechtert werden. Die nahtlose Heilung war dann am besten, wenn oberhalb der durchschnittenen Stellen nochmals eine Tenotomie gemacht war, und damit der unmittelbare Kontakt der Gewebe erhalten blieb.

Schlußfolgerungen aus den klinischen und experimentellen Untersuchungen.

Zur Vertiefung unserer Kenntnisse von den Sehnennähten scheint es mir in erster Linie notwendig, daß in den Hand- und Lehrbüchern nicht von der Technik und den Erfolgen der Sehnennähte im allgemeinen gesprochen, sondern ein prinzipieller Unterschied zwischen den Nähten innerhalb und außerhalb ihrer synovialen Scheiden gemacht wird. Die funktionelle Prognose einer Sehnennaht wurde nach *Wolter* und andern früher gewöhnlich von dem anatomischen Ort der Läsion abhängig gemacht und für jede Stelle der Hand eine besondere Prognose aufgestellt. Das ist aber natürlich viel zu kompliziert, um Gemeingut der Ärzte werden zu können. In Wirklichkeit ist die Sache auch ziemlich einfach. Die Prognose hängt neben andern Momenten, die wir hier unberücksichtigt lassen, im wesentlichen davon ab, ob eine Sehne innerhalb oder außerhalb der Sehnenscheide verletzt ist. Bei einer Verletzung außerhalb der Sehnenscheide ist die Prognose außerordentlich günstig, bei der Verletzung innerhalb derselben meist schlecht. Das scheint uns bisher nicht scharf und klar genug zum Ausdruck gebracht zu sein. Die günstige Prognose der Strecksehnen beruht eben darauf, daß wir es mit scheidenlosen Sehnen zu tun haben, bei denen eine Regeneration mit Sicherheit eintritt. Im Gegensatz dazu gibt es, wie wir experimentell bewiesen haben, keinerlei Vereinigung der Stümpfe durch Regeneration innerhalb wahrer Sehnenscheiden. Die schlechten Erfolge bei den Beugesehnennähten wurden früher in der Hauptsache auf Verwachsungen zurückgeführt. Nach meiner Ansicht spielen sie eine untergeordnetere sekundäre Rolle, obwohl sie niemals fehlen. Das läßt sich schon aus einem einfachen logischen Schluß ableiten. Die Erfolge der Beugesehnennähte haben sich nämlich im Grunde gegen die Zeit vor 30—40 Jahren kaum geändert. Sie waren schon damals bei den Extensorennähten vorzüglich, obwohl man die Hand mindestens 2—3 Wochen, fixierte und sind noch heute, wie früher bei den Flexorennähten, miserabel, trotz kurzer Fixation, trotz verbesserter Nahttechnik und trotz des ganzen Rüstzeuges der funktionellen Nachbehandlung. Daß wir die Verwachsungen nicht so sehr zu fürchten brauchen, wie es meist geschieht, das geht meines Erachtens u. a. auch aus den guten Resultaten bei der Sehnenscheidenphlegmone hervor, wenn diese in physiologischer Weise nach der von *Bier* inaugurierten Methode mit kleinen Incisionen, Stauungshyperämie und frühzeitiger Bewegung behandelt werden. Sicherlich kommt es auch bei den Ausheilungsprozessen zu Adhäsionsbildungen. Bei sorgfältiger von vornherein darauf bedachter Nachbehandlung gelingt es jedoch, die Funktion der Sehnen wieder in Tätigkeit zu setzen. Ich habe mich oft gefragt, worauf sich in den Publikationen bei Mißerfolgen der Nähte

so häufig als Ursache derselben die Diagnose „Verwachsungen" begründet. Meiner Ansicht nach könnten wir dieselbe nur stellen, wenn wir sicher wären, daß von vornherein wirklich eine Kraftübertragung stattfand, und dieselbe nur durch die Unfähigkeit des Gleitens der Sehne nicht zum Erfolge führt. Mir schien die Diagnose stets recht vage. Bei den Mißerfolgen liegt in der Regel beides vor, mangelhafte Nahtvereinigung und Verwachsung; aber ich glaube, daß das erstere Moment das wesentliche ist und das letztere sich beseitigen ließe, wenn eine richtige Übertragung stattfände.

Bei den Nähten innerhalb der Sehnenscheiden bleibt nach meinen experimentellen und klinischen Erfahrungen die Vereinigung der Stümpfe infolge Nahtzerreißung aus, oder es kommt bestenfalls zur Bildung von Zwischenstücken, die aber bei der starken Retraktion der zentralen Stümpfe im Gegensatz zu den Extensorensehnen viel zu lang sind, um eine Übertragung auf den peripheren Stumpf zu ermöglichen. Für die Therapie der Sehnenverletzungen können wir auf Grund obiger Untersuchungen folgende Gesichtspunkte gewinnen. Die Behandlung der Verletzung einer scheidenlosen Sehne ist prinzipiell anders zu gestalten als die einer von Sehnenscheide umgebenen. Für die erstere ist, wie dies *Bier* auch mehrfach betont hat, eine Naht überhaupt nicht notwendig, denn sie heilen ohnehin bei zweckentsprechender, d. h. bei entspannter Stellung und Fixation durch Bildung eines Regenerates wieder zusammen. Beim subcutanen Abriß der Streckaponeurose im Bereich der distalen Fingerphalanx wird diese konservative Behandlung schon lange systematisch geübt und führt nach den Beobachtungen von *Selberg* u. a. meist zu befriedigendem funktionellen Resultat[1]). Zweckmäßig wäre es wohl, zur möglichsten Hintanhaltung einer Infektion eine Anfrischung des ganzen verletzten Gewebes inkl. der Sehnen zu machen.

Zahlreiche Autoren wie *Butzenberger*, *Reichel*, *Koenen* und andere, welche unfreiwillig wegen Infektionsgefahr von einer Naht abgesehen haben, haben zu ihrem Erstaunen später wieder eine vollständige Wiederherstellung der Streckfunktionen beobachtet. *Bier* hatte schon früher mit Absicht in einem Falle von starker Contracturstellung der Hand in Dorsalflexion bei der Umstellung derselben in Volarflexion sämtliche Strecksehnen zerrissen und vollkommene Beweglichkeit der Finger erzielt. Es ist wahrscheinlich, daß der kolbig verdickte unschöne Sehnencallus, wie ich ihn häufig bei der Naht gesehen habe, ohne versenktes Fremdkörpermaterial entsprechend unsern experimentellen Feststellungen wesentlich zarter und weicher

---

[1]) Auch bei den subcutanen Rupturen der Achillessehne, wie sie z. B. als typische Tennisverletzungen vorkommen, tritt *Küttner* neuerdings ebenso wie die meisten englischen Autoren für eine rein konservative Behandlung ein.

im Sinne eines Regenerates ausfallen wird. Wer glaubt, die Sehnennaht nicht entbehren zu können, sollte sie jedenfalls an den Strecksehnen so einfach wie möglich machen, also etwa nach *Hägler* eine Quernaht und zwei Längsnähte. Ganz anders muß unsre Stellung zu den Verletzungen innerhalb der Scheide sein. Hier kommen wir nach meiner Überzeugung mit einfachen Nähten bestimmt nicht aus, leider auch meist nicht mit den komplizierteren, wie denen von *Lange*, *Wilms*, *Dreyer* und andern. Das Risiko des Ausreißens ist zu groß, der Erfolg mehr oder weniger ein Glückszufall. Natürlich kommt auf eine exakte Anlegung der Naht es hier ganz anders an als bei den Extensorennähten Es ist deshalb auch die Forderung zu stellen, daß gerade diese Nähte von geübten Chirurgen auszuführen sind. Ich habe nun auf Grund obiger Tierexperimente vor anderthalb Jahren vorgeschlagen, von der Sehnenscheide ein Stück zu excidieren, um so das umgebende Gewebe zu festerer Vereinigung der Stumpfenden heranzuziehen. Die Excisionen aus der Sehnenscheide dürfen nicht in zu kleinem Umfange gemacht werden, weil es leicht passieren kann, daß durch Retraktion des zentralen Stumpfendes dasselbe wieder von glatter Synovialis umgeben ist, wie das *Hück* bei seinen Experimenten erlebte. Eine Naht der Sehnenscheide, die praktisch häufig gar nicht gelingt, ist jedenfalls zu widerraten, schon aus dem Grunde, um eine mechanische Behinderung der Gleitfähigkeit durch den Sehnencallus innerhalb des zu engen Scheidenrohres zu verhindern. Ich hatte bisher erst in 3 Fällen Gelegenheit, nach dieser Methode zu operieren, von denen 2 wegen Infektion und Eiterung zu keinem Erfolge führten, bei dem 3. Patienten, mit Verletzung der Beugesehne des Daumens über dem Grundglied, war nach 14 Tagen eine aktive Bewegung des Endgliedes von 30° zu verzeichnen, über das Endresultat konnte ich leider nichts erfahren, da Patient nach außerhalb verzog. *Hück*, der außer der Excision der Sehnenscheide noch die Nahtstelle mit dem umgebenden Fettgewebe bedeckte, hatte bei einer Fingerverletzung ein sehr gutes Resultat. Er hat allerdings auf die Naht des oberflächlichen Beugers verzichtet und schlägt vor, dies in allen Fällen zu tun, da der Funktionsausfall praktisch nicht in Frage komme. Die Bedeckung der Nahtstelle mit dem umgebenden Fettgewebe scheint mir ebenfalls sehr vorteilhaft. Immerhin glaube ich schon auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen, daß die Excision der Sehnenscheide allein nicht ausreichen wird. Wir müssen neben der Verbesserung der Heilungsbedingungen auch die zweite mechanische Ursache des Mißerfolges, die große Spannung des zentralen Stumpfes, zwecks Erzielung einer festen Vereinigung auszuschalten suchen. Offenbar genügt die besonders früher in stärkstem Maße angewandte Beugestellung nicht zur Entspannung. Neuerdings pflegt man ja diese extremen Ent-

spannungsstellungen zu vermeiden. Man verhindert zwar damit die früher meist resultierenden Beugecontracturen der Finger, aber den gewaltigen im Muskel vorhandenen Kontraktionskräften wird damit noch weniger wirksam entgegengearbeitet. Von den hierfür in Betracht kommenden Methoden scheint mir noch die Fixation von *Nikoladoni* am zweckmäßigsten zu sein in Verbindung mit einer Extension der Sehne, wie sie *Lienhartz* vor kurzem, allerdings an einer Extensoren-



Abb. 8. Extension der Sehne mit gerader Nadel.

sehne, ausgeführt hat. An einem mir liebenswürdigst von Herrn Dr. *Selberg* zur Verfügung gestellten Falle, habe ich bei einer Beugesehnenverletzung am 2. und 3. Finger an dem einen Finger die Extension angewandt in der Weise, daß ich eine gerade Nadel von außen einstach, durch die Sehne führte und auf der andern Seite herauszog. An dieselbe wurde auf jeder Seite ein starker Seidenfaden befestigt, welcher nach vorne an den Sprossen einer *Cramer*schen Drahtschiene fixiert wurde (Abb. 8). An dem andern Finger wurde nur eine Naht nach *Wilms* mit Excision der Scheide gemacht. Nach 7 Tagen konnte

Patient an dem Finger mit Sehnenextension, nach Abnahme derselben, Bewegungen des Endgliedes etwa im halben Umfange machen, während am andern Finger noch keine Bewegung möglich war. Leider wurde der definitive Erfolg durch eine am 12. Tage eintretende Infektion zunichte gemacht. Da die Wundinfektion gerade bei den Beugesehnenverletzungen das Nahtresultat mit Sicherheit vernichtet, so wäre eine wirksamere Bekämpfung derselben, wie hier besonders hervorgehoben sein mag, für die Verbesserung der Erfolge ebenfalls von außerordentlicher Wichtigkeit. Über die Tenotomie nach *Bardenheuer* besitzen wir keine persönlichen Erfahrungen, immerhin verdient dieselbe, zumal in veralteten Fällen, noch weiter ausprobiert zu werden. Auch an die randständigen Nähte von *Rotter*, der vorgeschlagen hat, auf jeder Seite die Sehne mit etwa 3 Suturen anzunähen, möchte ich in diesem Zusammenhang erinnern. Diese Nähte ließen sich auch wohl so anlegen, daß sie durch die Haut geführt und nur provisorisch etwa 8 Tage über Gazeröllchen geknüpft würden. Welche Methode die einfachste und zur Sicherung der Beugesehnennähte die beste ist, kann sich nur aus der Praxis durch systematische Erprobung ergeben. Leider fehlte uns zur Entscheidung dieser Frage das ausreichende Material von Beugesehnenverletzungen, was zum Teil damit zusammenhängt, daß die Berufsgenossenschaften Unfallverletzte jetzt sofort in eigenen Kliniken oder von besondern Ärzten behandeln lassen. Wenn meine Arbeit trotzdem, wie ich wünsche, dazu beitragen sollte, das Interesse der Chirurgen auf dieses anscheinend so einfache, in Wirklichkeit aber doch recht schwierige Kapitel der ärztlichen Wiederherstellungskunst von neuem zu lenken, so wäre der Zweck derselben im reichsten Maße erfüllt.

Literaturverzeichnis.

Bardenheuer, Myotomie und Myorraphie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. — *Bier*, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1920, S. 155 und 1922, S. 123. — *Bier*, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917 u. 1918. — *Dreyer*, Über die Möglichkeit sofortiger Bewegungsaufnahme. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. — *Dubs*, Funktionelle Prognose der Sehnennaht. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1920. — *Feinen*, Myotomie bei Sehnenverletzungen der Handflexoren. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1909. — *Fritsch*, Einige Bemerkungen zur Technik der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. — *Gleiss*, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1910. — *Gruber*, Beobachtungen eines Sehnenrisses des Ext. pollic. long. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **102**. — *Haberland*, Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. z. allg. Botanik **2**. — *Hägler*, Sehnenverletzungen an Hand und Vorderarm. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **16**. — *Hofmann*, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1909. — *Hück*, Sehnenoperation innerhalb echter Sehnenscheiden. Arch. f. klin. Chirurg. Körte-Festschrift. — *Just*, Funktionelle Prognose der Sehnenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **124**. — *Kaufmann*, Zur Technik der Sehnennähte. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1921. — *Kimura*, Zugfestigkeit und Resistenz der Sehnennaht.

Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115.** — *Küttner*, Das Tennisbein. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, — *Lang*, Zur funktionellen Prognose der Sehnennaht. Med. Klin. 1923. — *Lange*, Handbuch der orthopäd. Chirurgie. — *Lier*, Funkt. Prognose der offenen und subcutanen Sehnenverletzung der Finger und Hand. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chirurg. 1921. — *Lienhartz*, Wie läßt sich die Spannung der Sehnenstümpfe bei der Naht alter Sehnenverletzungen ausschalten? Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 7. — *Mahlstedt*, Sehnenscheiden und Schleimbeutel des Hundes. Inaug.-Diss. Bern 1908. — *Malewitsch*, Verschiedene Formen der Sehnennaht. Inaug.-Diss. Basel 1908. — *Nikoladoni*, Wien. klin. Wochenschr. 1880. — *Pollock*, Behandlung der Sehnenverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — *Rotter*, Randständige Sehnennaht. Münch. med. Wochenschr. 1894. — *Schreiber*, Funkt. Prognose der Sehnennaht. Münch. med. Wochenschr. 1890. — *Schwarz*, Anatom. Vorgänge bei der Sehnenoper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173.** — *Selberg*, Abriß der Streckaponeurose der Finger. Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Salomon*, Zur Prognose und Heilung der Sehnennähte. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 3. — *Salomon*, Über den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **113.** — *Suter*, Prakt. Sehnennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **72.** — *Volkmann*, Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth **2**, 910. — *Vulpius*, Widerstandsfähigkeit von Sehnen und Seidenfäden. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30.** — *Walter*, Sehnenscheide und Schleimbeutel der Gliedmaßen des Hundes. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — *Wehner*, Zur Theorie über die hormonartige Wirkung der Synovia. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Wehner*, Über Sehnenregeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **177.** — *Witzel*, Sehnenverletzung und ihre Behandlung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1887. — *Wolter*, Funkt. Prognose der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **37.**

Kleine Mitteilung.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald.
[Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Pels Leusden*].)

Papillom des Nierenbeckens.

Von
Privatdozent Dr. med. **Karl Reschke,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Dezember 1923.)

Die 3 kardinalen Symptome der Nierenbeckengeschwülste decken sich zum Teil mit denen der Nierentumoren überhaupt: Hämaturie, Schmerzen und tastbare Geschwulst. Die Geschwulst tritt auf, wenn der Tumor selbst so groß geworden ist, daß er in der Nierennische der Betastung zugänglich wird oder bei noch kleineren Tumoren des Nierenbeckens, wenn durch den Sitz des Tumors der Abfluß des Urins behindert wird. Die intermittierende Hydronephrose bei blutigem Urin soll nach *Israel*[1]) geradezu pathognomisch für die Papillome des Nierenbeckens sein. Auf dieses Symptom hin ist es sowohl ihm wie *Albaran*[2]) gelungen, einige Male die Diagnose ante operationem zu stellen, während die meisten Nierenbeckentumoren erst beim Eingriff selbst gefunden, vorher vielleicht nur vermutet wurden.

Bei unserem Patienten traten die ersten Beschwerden in Form von heftigen Koliken erst 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik ein. Der Anfall dauerte etwa 3 Stunden, es stellte sich Erbrechen ein. Darauf wiederholten sich die äußerst schmerzhaften Anfälle verschiedene Male.

Von einem Tumor war in der linken Lendengegend nichts zu tasten, es bestand nur etwas Muskelspannung und ausgesprochener Druckschmerz.

Im Urinsediment reichlich rote Blutkörperchen, einige Blasenepithelien.

Im Röntgenbilde kein Befund.

Der Kranke war anämisch, hatte nur 62% Hämoglobin, 3 840 000 rote Blutkörperchen.

Bei der Cystoskopie entleerte sich beim Spülen ein linsengroßes Gerinnsel, das zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben wurde. Die Blasenschleimhaut war ein wenig injiziert, die Ureterenöffnungen schlitzförmig, beiderseits war der Urin trübe und bluthaltig. Ein neuer Schmerzanfall trat am Morgen nach der Cystoskopie in der linken, am Nachmittag in der rechten Nierengegend auf. Am Abend ging dem Patienten mit dem Urin ein kleines Steinchen ab, das nach der chemischen Untersuchung sich als Urat erwies. Wir glaubten jetzt, die Ursache der Beschwerden gefunden zu haben. Jedoch zeigte das mikroskopische Präparat des kleinen Gerinnsels, auf das wir zuerst nicht allzuviel Wert gelegt hatten, daß es sich um das Stück eines Papillomes mit typischen Zotten handelte, ein feines Stroma, überzogen von einem einschichtigen kubisch-zylindrischen Epithel (s. Abbildung). Nunmehr wurde noch einmal cystoskopiert. Farbstoffausscheidung und Urinabsonderung waren auf beiden Seiten etwa gleichmäßig. *Bei der Untersuchung des getrockneten und gefärbten Sedimentpräparates fanden sich auf beiden Seiten kleine Zotten von genau demselben Bau wie die zuvor gefundenen.*

Jetzt war guter Rat teuer. Wenn auch an dem Aufbau der Zotten nichts für Malignität sprach, so wissen wir doch von den Papillomen des Nierenbeckens, daß selbst die histologisch durchaus gutartig erscheinenden klinisch wie maligne Tumoren zu bewerten sind. Sie machen Metastasen und Rezidive und als einigermaßen aussichtsreiches Heilmittel kann nur die Exstirpation der Niere mit dem Ureter ausgesprochen werden. Zwar scheint einigen wie *Spiess*[3]) und *Stüsser* diese Auffassung zu weitgehend, sie weisen darauf hin, daß bei zahlreichen Fällen die ersten Symptome von Hämaturie schon jahre- und jahrzehntelang bestanden hätten und glauben vielmehr, daß bei solchen Patienten ein ursprünglich benigner

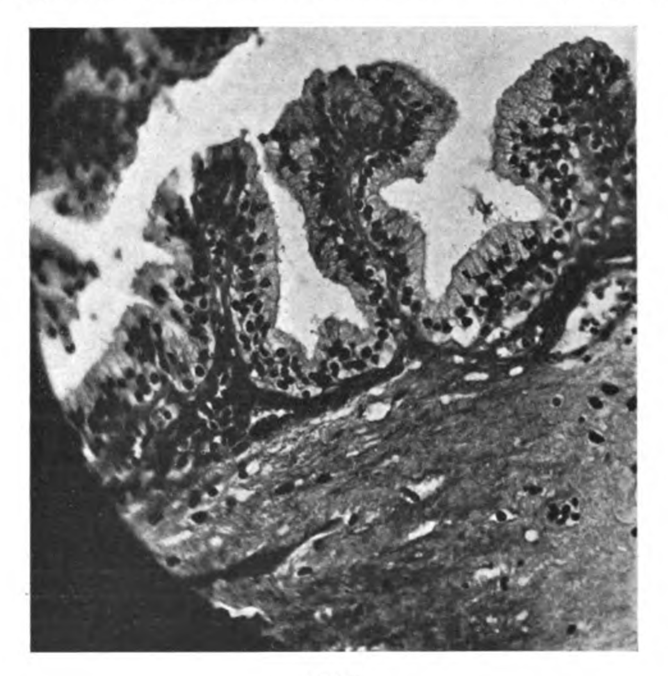


Abb. 1.

Tumor bestand, der dann eine maligne Umwandlung erfahren hat. Es ist zuzugeben, daß solche Papillome jahrelang bestehen können, aber auch bei ihnen ist es nur eine Frage der Zeit, wann die schrankenlose Wucherung und Aussaat eintritt und besonders *Josselin de Jong*[4]) und *Pels Leusden*[5]) haben auf diesen malignen Charakter der scheinbar histologisch gutartigen Papillome hingewiesen. *Pels Leusden* konnte nachträglich in Erfahrung bringen, daß z. B. der Fall *Kohlhardt*[6]), der bis dahin immer als benigner Tumor aufgefaßt wurde, an Metastasen zugrunde gegangen ist.

Wenn nun nicht immer von neuem die heftigsten Schmerzen in der linken Nierengegend bei dem Patienten aufgetreten wären, hätten wir ihn als aussichtslosen Fall entlassen. Nur die großen Qualen, die der Kranke litt, veranlaßten *Pels Leusden*, die linke Niere freizulegen und die Nephrotomie zu machen, doch fand sich im Nierenbecken, soweit man es übersehen konnte, nichts. Die Niere wurde vernäht, die Wunde geschlossen. 5 Tage später machte eine abundante Blutung die nachträgliche Exstirpation notwendig. Das ganze Becken der Niere war von einem großen Hämatom angefüllt. In einem Kelch saß ein kleines Gebilde,

das ihn ausfüllte, das aber völlig nekrotisch war, wie auch größere Teile der angrenzenden Markkegel. Die mikroskopische Untersuchung ließ bei diesem nekrotisierten Gewebsstück keine Struktur mehr erkennen. Immerhin glaube ich, daß es sich hier um den gesuchten Tumor handelte.

Wir entließen ihn in der Überzeugung, die zweite, ebenfalls erkrankte Seite würde ihm bald neue Beschwerden machen und hielten sein Schicksal für besiegelt. Statt dessen erholte sich der Patient zu Hause. Der Urin war bald klar und frei von Blut. Etwa 1 Jahr nach der Entlassung haben wir 3 Wochen hindurch täglich den Urin chemisch und mikroskopisch auf Blut und im gefärbten Trockenpräparat des Sedimentes auf Zotten untersucht, ohne auch nur die geringsten pathologischen Bestandteile zu finden. Patient sieht kräftig und gesund aus, ist nicht mehr anämisch und verrichtet seine Arbeit ohne jegliche Beschwerden.

Danach halten wir es für ausgeschlossen, daß an der zurückgelassenen Niere ein Papillom im Nierenbecken oder im Ureter säße. Bei der häufigen und sorgfältigen Untersuchung des Urines hätte sich zum mindesten einmal Blut zeigen müssen, auch hätte man wohl erwarten können, einmal wieder Zotten im Urin zu finden.

Wir finden die Erklärung nur darin, daß uns beim Ureterenkatheterismus ein Irrtum unterlaufen ist: *Es muß von dem zottenhaltigen Blasenurin, der von der linken Niere geliefert wurde, in den rechten Ureter neben dem Katheter etwas regurgitiert und dann durch diesen ausgeschieden worden sein.*

Wir wissen durch zahlreiche Experimente und klinische Beobachtungen, daß die schräge Einmündung der Ureteren in die Blase kein sicherer Schutz gegen einen Rückfluß von Urin in den Ureter ist. Zieht sich die gefüllte Blase in dem Augenblick der Ureteröffnung zusammen, so kann Urin rückläufig bis in das Nierenbecken dringen. Häufiger noch wird bei krankhaft verändertem Ureterostium der Rückfluß eintreten.

Es ist zweifellos, daß der im Ureterostium liegende Katheter dem normalen Ostiumverschluß entgegen wirkt, und es ist von verschiedenen Seiten die Beobachtung gemacht worden, daß am Katheter entlang Blasenurin aufsteigen und durch den Katheter ausgeschieden werden kann. *Pflaumer* beobachtete diese Erscheinung bei Lage des Katheters in Höhe von 25 cm im Ureter. *Peters* füllte die Blase mit Indigocarmin und unter 5 Fällen gelang es ihm, mehrmals durch Druck auf die Blase aus dem Ureterenkatheter Blaulösung zu bekommen. Das Ergebnis schien zum Teil davon abzuhängen, wie stark der Katheter im Verhältnis zum Ureterostium war. Ich selbst habe 4 mal diese Versuche wiederholt, 2 mal bei Frauen mit negativem Erfolge, bei einem Manne trat bei einer Füllung der Blase mit 400 ccm Blaulösung die Flüssigkeit aus dem Ureterenkatheter aus, der 20 cm hoch eingeführt war und scheinbar fest im Ostium lag. Die Möglichkeit des Rückflusses von Blasenurin an der Uretersonde entlang liegt also vor.

Wir sind der Meinung, daß sich auch bei unserem Patienten dieser Vorgang abgespielt hat und halten es, worauf auch von anderer Seite schon hingewiesen wurde, für zweckmäßig, um derartige Fehlerquellen zu vermeiden, die Blasenflüssigkeit abzulassen, wenn die Ureterenkatheter eingeführt worden sind, um wirklich einwandfrei Nierenurin zu bekommen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Israel, I.*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. — [2]) *Albarran*, Néopl. primitif du bassinet etc. Ann. d. o. g. u. **18**. 1900. — [3]) *Spiess*, Die primär-epitheloiden Tumoren des Nierenbeckens usw. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**. 1915. — [4]) *Josselinde Jong*, Betr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. 1904. — [5]) *Pels Leusden*, Arch. f. klin. Chirurg. **68**. 1902. — [6]) *Kohlhardt*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **148**. 1897.

Berichtigung zu meiner Arbeit „Mißerfolge nach Gallensteinoperationen" in diesem Archiv Bd. 128, Heft 1 u. 2.

Von

E. Liek, Danzig.

Auf Seite 124 habe ich geschrieben: „Für *Treplin* ist der Umstand, daß die Koliken immer erst einige Wochen nach der Operation auftreten, ein Beweis für die ursächliche Rolle der Verwachsungen."

Es ist mir hier ein Versehen unterlaufen, das ich berichtigen möchte. Aus der von mir erwähnten Arbeit *Treplins* geht unzweideutig hervor, daß *Treplin* nicht die Verwachsungen, sondern die Dehnung des Choledochus infolge einer Funktionsstörung des Sphincter Oddii für die rückfälligen Koliken verantwortlich macht.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Lexer*].)

Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. II.*)

Von

Privatdozent Dr. med. **Carl Rohde**,

Assistent der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Januar 1924.)

Einleitung.

Im 128. Bande dieses Archivs, Heft I/II, konnten wir den experimentellen Beweis führen, daß eine *metaplastische Knochenbildung des Muskelbindegewebes, der Fascien und des Subcutangewebes um implantierte, ausgekochte Knochenstücke* des gleichen Tieres innerhalb einer Beobachtungsdauer bis zu 5 Monaten *nicht zustande kommt*, sondern daß der durch Kochen abgetötete Knochen von einer derben Bindegewebsschwiele wie ein Fremdkörper eingekapselt wird**). Nicht einmal traumatische oder infektiöse Einflüsse im Implantationsgebiete, nicht einmal die hier spontan auftretenden Muskelverkalkungen degenerierender und nekrotischer Muskelbündel vermögen zu irgendeiner Zeit das unspezifische Bindegewebe ihrer Umgebung zur Knochenbildung anzuregen.

Bei dieser Versuchsanordnung ist zu bemerken, daß durch das Auskochen der Knochenstücke eine Fixierung der organischen und anorganischen Bestandteile des Knochens innerhalb einer fibrinösen Gerinnungsschicht erfolgt, und daß dadurch die Gefäßversorgung und der lebende Ersatz des eingepflanzten Knochens seitens des Lagers erschwert wird. Weiterhin füllen diese fibrinösen Gerinnungsprodukte die Knochenkanälchen und Markräume wie festsitzende Pfröpfe aus und werden von dem Keimgewebe des Lagers schwerer resorbiert und ersetzt, als wenn es sich um nicht durch derartige Gerinnungsvorgänge veränderte,

*) Die Arbeit wurde, wie ihr erster Teil im Band. 128 dieses Archives, aus Mitteln der Rockefellerstiftung fertiggestellt, wofür ich auch an dieser Stelle danke.

) *Haas* konnte in seiner kürzlich erschienenen Arbeit (Fractures in transpl. bones, Surg., gynecol. a. obstetr. **36, 749. 1923) ebenfalls keine Callusbildung um in Muskulatur verpflanzte, ausgekochte Knochenstücke feststellen.

lebende oder allmählich absterbende Gewebe handelt. Dadurch könnte natürlich auch die Knochenneubildung, die ja von der Gefäßversorgung und dem lebenden Ersatze abhängig ist, verzögert werden. Es ist deshalb der Einwand möglich, daß vielleicht aus diesen Gründen eine metaplastische Knochenbildung seitens des Lagers in jener Versuchsreihe ausgeblieben ist, Dinge, auf die wir in unseren Schlußsätzen (s. Arch. f. klin. Chirurg. 128, 331) schon hinwiesen. Legen doch *Baschkirzew* und *Petrow* größten Wert darauf, daß der zu implantierende Knochen möglichst wenig durch Umsetzungsvorgänge verändert sein dürfe, eine Forderung, die ihre volle Berechtigung hat*). Die künstliche und obendrein grobe Abtötung des Knochens durch Kochen stellt einen Vorgang dar, der im natürlichen Geschehen nicht stattfindet und, wie oben schon angedeutet, Veränderungen am Transplantate schafft, wie sie ebenfalls in dieser Ausdehnung im Tierkörper nicht eintreten. Das Ausbleiben metaplastischer Knochenbildung seitens des unspezifischen Lagerbindegewebes könnte, abgesehen von den vorstehend schon erwähnten Dingen, auch darauf beruhen, daß das Implantat durch das Kochen irgendwelche Eigenschaften verloren habe, die ihm sonst anhaften und das Nachbargewebe zur Metaplasie in Knochen anregen. Andererseits konnten wir in unseren Tierversuchen einwandfrei feststellen, daß *nicht einmal der natürliche, spontane Vorgang des Kalkniederschlages im Gewebe (Muskelverkalkungen* degenerierender Muskelbündel) *Verknöcherungen hervorzubringen vermag*, obwohl in der Entstehungsgeschichte der heterotopen Weichteilverknöcherungen der gleiche Vorgang des Kalkniederschlages der Verknöcherung der Gewebe vorausgeht. Wenn demnach im eigenen Organismus gebildeter und von selbst niedergeschlagener Kalk beim Versuchstiere das Bindegewebe nicht zur Knochenbildung anregen kann, so können chemotropische Einflüsse des Transplantates, wie sie von *Baschkirzew* und *Petrow* als Grundbedingung für metaplastische Knochenbildung angenommen werden, nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein. Diese Autoren folgerten

*) *Anm. bei der Korrektur*: Demgegenüber sprechen *Christophe* und *Polletini* (s. T. I, S. 305) gerade totem, in Alkohol oder Formol fixiertem Knochen Reizwirkungen zu, die das umgebende Bindegewebe zur metaplastischen Knochenbildung anregen sollen. In einer inzwischen erschienenen neuen Abhandlung (Arch. ital. di chirurg. 7. 1922; ref. Centralbl. f. Chirurg. 1924, S. 212) führt *Polletini* diese Vorgänge weiter aus. Bei der Transplantation lebender Knochen oder Knorpel soll deshalb metaplastische Knochenbildung im Bindegewebe ausbleiben, weil die beim Absterben der Implantate entstehenden autolytischen Fermente die Anregung zur metaplastischen Knochenbildung verhinderen. *Polletini* erzielte neuerdings nach Verpflanzung von in 95 proz. Alkohol konservierten Aortenstücken ins subcutane Gewebe des Kaninchens (homopl.) dasselbst Knochen-Knorpelbildung und Ansammlung von Kalksalzen. Dagegen blieben metaplastische Knochenbildungen aus nach Einspritzungen von in Kochsalzlösung ausgeschwemmtem, gepulvertem Knochen oder nach Injektionen von durch Eindampfen gewonnenen Knorpelextrakten.

jene chemotropischen Einflüsse aus der bekannten Tatsache, daß bei Transplantation lebenden Knochens in Weichteile Anlagerung von neuem Knochen erfolgt; diese Knochenneubildungen fassen jene Autoren als metaplastisch im Bindegewebe unter dem Einfluß chemotropischer Reize des lebenden Knochens entstanden auf, während sie in Wirklichkeit ihre Entstehung den lebend mittransplantierten Osteoplasten des Knochens verdanken (siehe Arch. f. klin. Chirurg. 128, 329). Auch hier wieder muß nochmals mit aller Bestimmtheit betont werden, daß aus Experimenten, in denen lebender Knochen eingepflanzt wurde, keinerlei Schlüsse auf metaplastische Knochenbildung seitens des Lagerbindegewebes gezogen werden dürfen, und daß derartige Versuche aus einer ernsthaften Diskussion von vornherein auszuschalten sind, wenn man sich nicht auf das Glatteis mystischer Spekulation begeben will. Deshalb mußten wir bei der weiteren Prüfung dieser Frage, die sich im Verlaufe der Bearbeitung ergab, nur mit solchen Knochentransplantaten experimentieren, die keine lebenden Zellen mehr besaßen.

Bezüglich der allgemeinen Voraussetzungen und der Anordnung der Versuche verweisen wir auf den ersten Teil unserer Arbeit (siehe Arch. f. klin. Chirurg. 128). Da wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern im Kaninchen das geeignetste Versuchstier vor Hund und Katze fanden, haben wir uns in diesem Teil der Arbeit auf das Kaninchen als Versuchstier beschränkt. Im übrigen waren die Versuchsbedingungen bezüglich des Implantationsortes und seiner Vorbereitung die gleichen wie im ersten Teile. Das *Lager* (Muskulatur, Fascie, Sehne, Subcutangewebe verschiedener Körpergegenden) wurde in allen Fällen bei der Einlagerung des Implantates gleichzeitig durch Zerreißen und Quetschen traumatisch schwer geschädigt, in einigen Versuchen außerdem noch durch Berührung des Implantates mit dem Fell des Tieres infiziert.

Die zu implantierenden Knochen wurden, gemäß unseren Ausführungen, nach denen keine lebenden Zellen mit verpflanzt werden dürfen, *14 Tage nach ihrer Entnahme außerhalb des Körpers aufbewahrt. Grohé, Morpugo* u. a. fanden, daß Knochengewebe bis zu 7 Tagen nach seiner Entnahme aus dem Tierkörper lebensfähig bleibt. Da wir in unseren Versuchen die Knochenstücke 14 Tage außerhalb des Tierkörpers aufbewahrten und dann erst transplantierten, so waren bei der Einpflanzung mit Sicherheit die zelligen Bestandteile des Knochens, insbesondere die Osteoplasten, bereits abgestorben. Knochenbildende Vorgänge seitens dieser fallen damit fort. Das Implantationsmaterial (Knochen mit Periost, Mark und anhaftenden Muskelresten) wurde steril entnommen und entweder durch 14tägige, sterile Aufbewahrung außerhalb des Tierkörpers im Reagensglase, unter Luftabschluß (Paraffin-Watteverschluß des Reagensglases), ohne Zusatz irgendwelcher Flüssigkeiten oder anderer Stoffe, *kühl* (6° C) in seiner ihm eigenen Gewebs-

feuchtigkeit aufbewahrt (Versuchsreihe II) *oder* unter sonst gleichen Bedingungen bei 37° C im Brutschrank der *Autolyse* unterworfen (Versuchsreihe III) und dann, also 14 Tage nach der Entnahme, dem gleichen Tiere eingepflanzt. Selbstverständlich überzeugten wir uns in beiden Fällen vor der Implantation, daß keine bakterielle Verunreinigung des Implantationsmateriales inzwischen eingetreten war. Zu diesem Zwecke wurde von der, während der 14tägigen Aufbewahrungszeit im Reagensglas abgesetzten, winzigen Serummenge (etwa 1—2 Tropfen auf 3 cm lange Diaphysenstücke) ein kleiner Teil (Nadelspitze) und außerdem ein Stückchen des Knochens bakterioskopisch und bakteriologisch untersucht. Dreimal fanden sich weiße Staphylokokken, einmal gelbe Staphylokokken; die zu diesen 4 Fällen gehörenden Knochenimplantate wurden aus dem Tierkörper wieder entfernt (bis zu 3 mal 24 Stunden nach der Implantation), wobei sich allerdings keine makroskopisch sichtbare, örtliche oder allgemeine Störung des Tieres zeigte. Somit fallen diese 4 unbeabsichtigt infizierten Fälle für unsere Bearbeitung aus. Die Ausschaltung derartiger, während der 14tägigen Aufbewahrung außerhalb des Tierkörpers unter bakterieller Einwirkung stehender Knochen muß ausdrücklich betont werden, da wir Wert darauf legten, Knochentransplantate zu benutzen, die nicht während ihrer Aufbewahrung durch körperfremde Einflüsse Umsetzungen erfahren haben.

Bei der sterilen Aufbewahrung bei 6° C erfolgen, abgesehen von dem Verluste der Lebensfähigkeit der Zellen, keine gröberen Umsetzungen, sondern das Gewebe bleibt erhalten. Bei der sterilen Aufbewahrung bei 37° C tritt Autolyse ein, ein Vorgang, der im lebenden Körper in ähnlicher Weise beim Abbau von Geweben abläuft, nur daß die Zerfallsstoffe im Körper durch den Säfteaustausch resorbiert werden, im Reagensglas dagegen erhalten bleiben und deshalb bei der dann erfolgenden Implantation mit übertragen werden können. Wir haben in allen Fällen (kühle Aufbewahrung der Knochen bzw. Autolyse) aus diesen Gründen bei der Implantation der Gewebe die sich im Reagensglase während der Aufbewahrung gebildete Serummenge mit übertragen. Gerade diese, auch im Organismus sich bildenden *Zerfallsstoffe* müssen bei der Prüfung des Bindegewebes auf seine metaplastischen, knochenbildenden Fähigkeiten unbedingt verwertet werden. Da sie der Träger einer Reihe reaktiver und reparativer Vorgänge bei der Entzündung und Wundheilung überhaupt und der Knochenregeneration im besonderen sind, da ferner bei der Transplantation und dem dabei erfolgenden Absterben der Knochensubstanz im lebenden Körper aus dem Knochen Zerfallsstoffe frei werden und in Beziehung zum Lager treten (Resorption und Anbau), so müßten gerade diesen Stoffen, die wir mit der Transplantation zugleich dem Körper einverleiben, irgend-

welche chemotropischen Einflüsse auf das Lagergewebe innewohnen, die es zur Metaplasie in Knochen reizen, wenn es überhaupt derartig chemotropisch wirkende Stoffe gibt. Auch diese Versuchsanordnung wird damit den Forderungen *Baschkirzews* und *Petrows* soweit als billigerweise irgend möglich (Ausschluß lebensfähiger Osteoplasten) gerecht und gibt obendrein durch Verwendung der Zerfallsstoffe Voraussetzungen, wie sie beim Ab- und Anbau von Knochen jederzeit im Körper geschaffen werden. Verhält sich das unspezifische Bindegewebe des fertigen Organismus einfach so, wie es die Anhänger der Metaplasielehre glauben, daß man ihm nur Knochen oder Knochenvorstufen oder Knochensalze oder Knochenabbauprodukte anzubieten braucht (unter Umständen unter gleichzeitiger mechanischer, infektiöser oder toxischer Reizung), um jederzeit aus ihm durch Metaplasie Knochenbildungen erzielen zu können, so müßten bei diesen Versuchsanordnungen irgendwelche Andeutungen dazu entstehen können.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat *Aschoff*, der in entgegenkommender und dankenswerter Weise auch die Präparate zu diesem Teil der Arbeit begutachtet und die Befunde bestätigt hat, wurden Transplantationsversuche mit Gewebsmassen angestellt, die bekanntermaßen im Organismus zu heterotopen Knochenbildungen auf metaplastischer Grundlage führen. Man mußte sich sagen, daß gerade derartige Massen eine besondere Disposition zur Knochenbildung abgeben, und daß man deshalb gerade mit ihnen außerordentlich gute Experimentierbedingungen bei der Prüfung des Bindegewebes auf seine metaplastischen, knochenbildenden Fähigkeiten finden würde. Auch bei diesen Versuchen bleibt es selbstverständlich Voraussetzung, daß durch genügend lange Aufbewahrung etwa schon vorhandene Knochenzellen vor der Implantation absterben. Als geeignetes Versuchsmaterial wurden die käsig-kreidigen Massen *verkalkter*, phthisischer *Hilusdrüsen* von menschlichen Leichen steril bei der Sektion entnommen und mir von Herrn Geheimrat *Aschoff* zur Verfügung gestellt. Dies Material stellt eine steinharte, erbsen- bis bohnengroße Masse dar und wurde in physiologischer, körperwarmer, steriler Kochsalzlösung mehrere Male unter Erneuerung der Lösung abgeschwemmt und dann trocken, ohne irgendwelchen Zusatz, unter Luftabschluß (Watte-Paraffinverschluß), steril im Reagensglase, 14 Tage lang bei 6° C aufbewahrt (Versuchsreihe IV). Auch hier wurde am Schlusse der 14tägigen Aufbewahrungszeit ein kleiner Teil des Materiales bakterioskopisch und bakteriologisch untersucht; nur die steril befundenen Fälle wurden verwertet (einmal Verunreinigung durch Proteus, dieser Fall scheidet aus). In dieser Versuchsreihe treten ebenfalls keine gröberen Umsetzungen des Materiales während der Aufbewahrung auf, sondern es erfolgt Erhaltung der Gewebsmasse bei gleichzeitigem Erlöschen der Lebensfähigkeit etwa vor-

handen gewesener Zellen (besonders Osteoplasten). Es kommt so in dieser Versuchsreihe ein Material zur Einpflanzung, das von Haus aus zur Verknöcherung neigt, sehr häufig auch dazu führt, infolge seiner Aufbewahrung keine gröberen Umsetzungen erfahren hat und damit den Forderungen *Baschkirzews* und *Petrows* soweit als möglich gerecht wird. Allerdings handelt es sich nicht um körpereigenes Implantationsmaterial, sondern sogar um artfremdes, das aber in seiner Zusammensetzung als Knochenaufbaustoff auch bei artfremder Einverleibung bekanntermaßen verarbeitet wird (vgl. den Ersatz artfremder oder toter Knochen oder Knochensalze seitens des umgebenden, lebenden Knochens in Knochendefekten). Die Lebensfähigkeit der Transplantatzellen spielt keine Rolle und muß sogar vermieden werden; es kommt lediglich auf die Knochenbausteine und die Zerfallsstoffe an. Wir glauben daher, diesen Versuchen, auch wenn sie artfremdes Material verwenden, eine große Bedeutung für unsere Fragestellung zumessen zu dürfen, da sie ein bei der heterotropen Verknöcherung außerordentlich wichtiges und spontan im Körper entstehendes Material verwenden. Vielleicht könnte man gelegentlich auch arteigene Massen von gleicher Beschaffenheit in größerer Menge finden und mit ihnen diese Versuche wiederholen. Allerdings müssen wir betonen, daß die in unseren Tierversuchen entstehenden und schon öfters erwähnten spontanen Verkalkungen degenerierender Muskelbündel in diese Serie gewissermaßen hineingehören, da sie, wie die verkalkten phthisischen Hilusdrüsen, von selbst auftretende Kalkniederschläge im Gewebe sind.

Während es sich in diesen Versuchen der II. bis V. Versuchsreihe um neue, noch nicht ausgeführte Experimente handelt, haben wir schließlich in der letzten Reihe mit *ausgeglühtem Knochen* gearbeitet, wie ihn eine Reihe von Untersuchern schon früher verwertet haben (siehe Teil I, S. 303 u. 305). In dieser Versuchsreihe kommen im Gegensatz zu den bisherigen, die mit Ausnahme der Versuche mit gekochten Knochen die organischen Stoffe und Abbauprodukte der Gewebe nicht zerstörten, sondern sie unter den verschiedensten Bedingungen zur Wirkung kommen ließen, nur die anorganischen Bausteine des Knochengewebes zur Transplantation, während alles Organische durch das Ausglühen vernichtet wurde. Es werden daher die Versuche der Reihe V besonders deutlich zeigen, wie sich die nicht in organischer Grundsubstanz eingeschlossenen, anorganischen Bestandteile körpereigenen Knochens im Weichteilgewebe verhalten, und welche Wirkung sie auf dasselbe ausüben.

Man könnte diese Versuche noch erweitern durch Verpflanzung von synthetisch dargestellten, anorganischen und organischen Bestand teilen des Knochens und durch Transplantation entkalkter Knochen oder sogenannter „künstlicher Knochen“ (Knochensalze + Leim

+ Gelatine + Eiweiß) nach *Marchand* und *Sworykin**). Jedoch haben derartige Versuche keinerlei Bedeutung für unsere Fragestellung. Gelingt die metaplastische Knochenbildung nicht um körpereigenen Knochen, Knochenbestandteile oder andere, im lebenden Organismus entstandene und zur Knochenbildung neigende Massen, so ist von synthetisch dargestellten Stoffen oder von durch chemische Einflüsse entkalkten, präparierten, toten Knochen (organisches Material) gar nichts zu erwarten. Deshalb verzichteten wir auf die Anstellung derartiger Versuche.

Wir werden nun in der folgenden Darstellung nacheinander die Einheilungsvorgänge bei den verschiedenen Versuchsbedingungen besprechen und am Schlusse gemeinsam eine Kritik derselben und die Schlußfolgerungen aus ihnen anschließen.

II. Die Einheilungsvorgänge bei der Transplantation steril und kühl (6° C), luftdicht, 14 Tage lang aufbewahrter, körpereigener Knochenstücke in Weichteile.

Für die Beurteilung der Einheilungsvorgänge ist es von großer Bedeutung, zunächst festzustellen, wie sich die dem lebenden Tierkörper steril, mit Mark, Periost und anhaftenden Weichteilresten entnommenen Knochen unter den in der Überschrift erwähnten Vorbedingungen bezüglich ihres makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens verändert haben. Bei der makroskopischen Betrachtung derartiger Gewebsstücke fällt ihr lebensfrisches Aussehen auf. Sie liegen innerhalb einer geringen Menge (1—2 Tropfen) einer blutig-serösen, klaren Flüssigkeit, die im Laufe der 14tägigen Aufbewahrung aus dem Gewebe abgegeben ist. Wir wollen noch einmal ganz besonders darauf hinweisen, daß wir diese Flüssigkeit in jedem Falle mit übertrugen. Bei der Berührung mit Pinzetten fallen auch an den anhaftenden Weichteilresten keinerlei Konsistenzunterschiede gegenüber frischem, lebendem Gewebe auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ein wohlerhaltener Knochen; die Knochenkörperchen sind mit Ausnahme einiger winziger Stellen in der Randzone des Knochens gut gefärbt, in ihrer Form unverändert, insbesondere nicht geschrumpft und nicht zerfallen. An jenen Stellen der Randzone sind die Knochenhöhlen zum Teil leer, zum Teil mit blaßgefärbten Knochenkörperchen ausgefüllt. Die Knochenkanälchen und Markräume sind mit gutgefärbten und in ihrer Form unveränderten Osteoplasten und Osteoklasten ausgekleidet. Die Knochengefäße sind gut sichtbar und zeigen bezüglich der Form und Färbbarkeit der weißen Blutkörperchen keine Abweichungen von frischen Präparaten, dagegen

*) Siehe bei *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung . . . Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **16**, Enke, Stuttgart 1901, S. 500, und *Sworykin*, Centralbl. f. Chirurg. 1898, S. 879.

sind die Erythrocyten nur noch als Schatten zu erkennen. Die eigentlichen Markzellen sind gut gefärbt und in ihrer Form wohlerhalten, während das Fettgewebe eine trübe, schmutzige, verwaschene Färbung aufweist. Am Periost und ganz besonders an den anhaftenden Weichteilen zeigen sich auffallende Unterschiede gegenüber lebensfrisch gefärbten Präparaten. Die in letzteren sonst so deutlich hervorstechende, intensiv gefärbte Osteoplastenschicht des Periostes tritt nur stellenweise hervor, während sie in der Hauptsache eine Lage verschwommener, trüber Zell- und Kernschatten darstellt. Gerade unter diesen Stellen schlecht gefärbter Periostbezirke sind auch die unmittelbar darunter gelegenen Knochenhöhlen zum Teil leer, zum Teil mit Kernschatten angefüllt (s. S. 441). Die stärksten Veränderungen weisen die anhängenden Weichteilreste auf. Einigermaßen deutliche Kernfärbungen sind hier nur im Bindegewebe vorhanden, während die Muskelbündel aufgequollen, verwaschen, ihrer Querstreifung völlig beraubt sind, und ihre Kerne überhaupt nicht oder nur als Kernschatten sich darstellen. Die Blutgefäße in der Muskulatur weisen hier und da schwach gefärbte Leukocyten auf, im übrigen sind sie leer oder mit ausgelaugten Erythrocyten angefüllt. Das Weichteilfettgewebe ist trübe, verwaschen und schmutzig gefärbt.

Es gelangt also ein Gewebe zur Transplantation, das sich weder in der Färbung noch in seiner Struktur, soweit der Knochen, seine Gefäß- und Markräume und deren Osteoplastenschicht in Frage kommt, von normalem, lebendem Knochen unterscheidet. Dagegen ist das Periost nur stellenweise erhalten, sonst aber in gleicher Weise wie das Bindegewebe, Fettgewebe und besonders die Muskulatur gegenüber lebensfrisch gefärbten Präparaten mehr oder weniger stark verändert. Besonders erwähnt sei noch, daß keine Verlegung der Gefäß- und Markräume durch irgendwelche Gerinnungsprodukte erfolgt ist. Wir haben demnach einen *bis auf Periost und Fettgewebe des Markes kaum sichtbar veränderten Knochen*, dessen Einheilungsvorgänge in zeitlicher Reihenfolge nun besprochen werden sollen.

Nach 14 Tagen (Abb. 1, Implantation von kleinen Knochensplittern samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschten Adductoren des Oberschenkels) sind die kleinen Splitter überall fest im Gewebe eingewachsen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der Knochen blasse Färbung und überall leere Knochenhöhlen. Er ist umgeben von einer konzentrisch angeordneten, mehrschichtigen Lage eines mit Fibrin und Blut durchsetzten, gefäß- und zellreichen, jungen Granulationsgewebes, dessen Zellen rundliche Kerne haben und das im Vergleich zu den Präparaten von ausgekochten Knochen nur wenig Spindelkerne und Fibrillen aufweist. Nur in den peripheren Lagen des konzentrisch um die Splitter angeordneten Granulations-

gewebes zeigen sich die ersten Andeutungen konzentrisch verlaufender Fibrillenbildungen. Im Granulationsgewebe, besonders an der Oberfläche der Knochensplitter, befinden sich zahlreiche Fremdkörperriesenzellen, die auf der ganzen Oberfläche der Knochensplitter eine kleinlacunäre Arrosion zustande gebracht haben. Die Verbindung der Splitter mit dem umgebenden Granulationsgewebe ist eine feste; es schmiegt sich überall innig der Knochenoberfläche an. *Osteoplasten, Osteoid oder andere Knochenvorstufen oder Knochen finden sich nirgends.* Die Muskulatur in der Umgebung der Splitter ist gefäßreich, mit Rund-

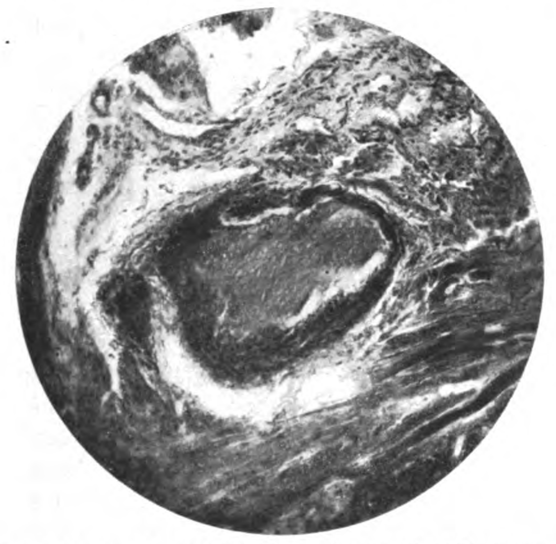


Abb. 1. Junges Kaninchen. Implantation von steril und kühl, 14 Tage lang aufbewahrten, kleinen Knochensplittern samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschten Adductoren des Oberschenkels. Nach 14 Tagen.
Toter Knochen mit leeren Knochenhöhlen, umgeben von konzentrisch angeordnetem Granulationsgewebe. Keine knochenbildende Vorgänge.

zellen infiltriert, stellenweise im Zustand des Zerfalles und bindegewebigen Ersatzes, stellenweise in dem der Muskelsprossung begriffen. Verkalkungen von Muskelbündeln sind nicht zu erkennen.

Nach einem Monat (Implantation eines großen Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur und das Subcutangewebe) ist der Knochen fest eingewachsen. Im mikroskopischen Präparat zeigt er sich blaß gefärbt, mit leeren Knochenhöhlen und sieht dadurch fein durchlöchert, porös aus. In den Knochenkanälchen und am Rande der Markhöhle finden sich stellenweise neue Gefäße; meist aber zeigen sich noch die alten, mit ausgelaugten Blutmassen und Kerntrümmern angefüllten Gefäße. Das trübe, nekrotische Markfettgewebe ist an den Randschichten von jungem,

zell- und gefäßreichem Bindegewebe ersetzt, im Innern dagegen noch nicht. Der an seiner Oberfläche überall angenagte Knochen liegt innerhalb einer reichlich mit frischen Blutungen (Entnahme am lebenden Tier) durchsetzten, schmalen, konzentrisch angeordneten Schicht von Granulationsgewebe, dessen Zellen Spindelkerne bereits aufweisen und zahlreiche konzentrisch verlaufende Fibrillen gebildet haben. An den Resten des anhaftenden, nekrotischen Fett- und Muskelgewebes zeigt sich überall der lebhafte bindegewebige Ersatz seitens des Lagers. *Osteoplastenähnliche Beläge auf oder im Knochen, Osteoid, Knorpel oder Knochenneubildungen finden sich nirgends.* Der Riesenzellengehalt ist im Gegensatz zum vorigen Präparate spärlicher. Auch fällt im Verhältnis zu diesem die nur schmale Kapselbildung um den Knochen auf. Die geringe Gewebsreaktion hat ihren Grund darin, daß der Knochen im lockeren Subcutangewebe liegt, das im Verhältnis zur Muskulatur weniger reagiert hat. Außerhalb der dünnen Kapsel liegt das reichlich mit frischen Blutungen (Entnahme) durchsetzte, hyperämische Fettgewebe der Subcutis mit geringer Zellinfiltration, und daran anschließend nach außen die zum Teil in Regeneration, zum Teil im Zerfall und bindegewebigen Ersatze befindliche Muskulatur. Innerhalb dieser liegen verstreut *verkalkende Muskelfasern ohne irgendeine Andeutung von Osteoplastenbelag oder Knochenbildung.*

Nach 2 Monaten (Abb. 2, Implantation eines großen Diaphysenstückes und zahlreicher kleiner Knochensplitter samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Bauchmuskulatur der Linea alba) ist der Knochen fest eingewachsen. Im mikroskopischen Schnitte ist er blaß gefärbt und hat leere Knochenhöhlen. Seine Gefäßkanäle sind an der Randzone überall neu vascularisiert und mit jungen Bindegewebszellen ausgefüllt, im Innern dagegen noch nicht. Man erkennt deutlich, wie diese aus dem jungen Kapselbindegewebe in die an der Oberfläche mündenden Gefäßkanäle einwandern. Das in mehreren Lagen konzentrisch angeordnete zell- und gefäßreiche Kapselbindegewebe liegt mit seinen Fibroplasten und Fasern überall dem Knochen eng an, wandert, wie eben ausgeführt, in ihn ein, ist reich an Riesenzellen, die kleinlacunär den Knochen auf der ganzen Oberfläche annagen, bildet aber nirgends *Osteoplastenbeläge, Osteoid, Knorpel oder Knochen.* Auffallend ist der Unterschied in der Gewebsreaktion des Lagers um das große Diaphysenstück im Gegensatz zu der um die verschiedenen kleinen Knochensplitter. Um letztere herum liegt ein außerordentlich breiter, dichter und zellreicher Wall junger Granulationszellen mit rundlichen Kernen und nur verhältnismäßig wenig Zellen mit Spindelkernen; weiterhin sind massenhaft Riesenzellen vorhanden, die eine lebhafte Arrosion dieser Splitter bewirkt haben. Die Bildung von Fibrillen in diesen Zellagen mit vorherrschend rundlichen

Kernen tritt gegenüber ihrem Kernreichtum zurück, während um das große Diaphysenstück die Spindelform der Kerne überall im Vordergrunde steht und die Fibrillenbildung den Zellgehalt übertrifft. Doch tritt auch an den Splittern *nirgends* eine Bildung von *osteoplasten-ähnlichen Zellen, Osteoid, Knorpel oder Knochen* auf. Die Umgebung des Transplantatbettes (Muskulatur, Bindegewebe und Fettgewebe) ist noch zellreich und hyperämisch, weist Muskelsprossen und Verkalkungen von Muskelfasern und ferner Narbenbildungen auf. Auch hier finden sich um die *verkalkten Muskelfasern keinerlei Anzeichen für knochenbildende Vorgänge.*

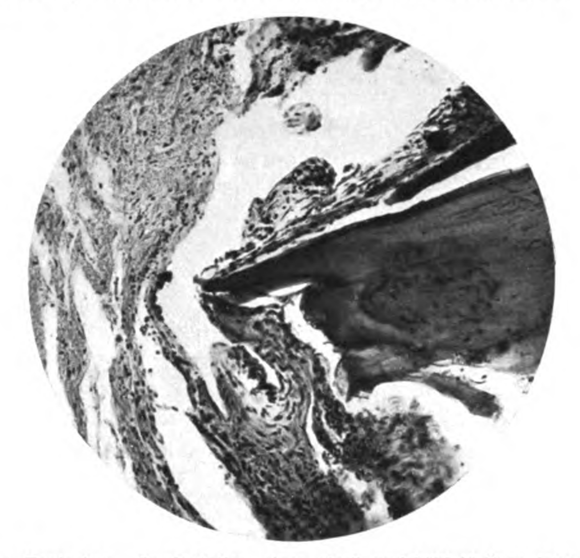


Abb. 2. Junges Kaninchen. Implantation eines steril und kühl 14 Tage lang aufbewahrten Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Bauchmuskulatur der Linea alba. Nach 2 Monaten.
Toter Knochen, umgeben von konzentrisch angeordnetem Granulationsgewebe mit Fibrillenbildung. Keine knochenbildende Vorgänge.

Nach 5 Monaten (Implantation eines großen Diaphysenstückes und mehrerer kleiner Knochensplitter samt der abgeschiedenen Serummenge, mit Infektion in die gequetschte Beugemuskulatur des Oberarmes am Übergang in die periphere Sehne) ist der Knochen fest eingewachsen. Mikroskopisch zeigt er sich wieder blaß gefärbt mit leeren Höhlen. Das trüb gefärbte, nekrotische Mark ist zum Teil noch erhalten, zum Teil von einem faserreichen, kern- und gefäßarmen, straffen Bindegewebe ersetzt. Die Gefäßkanäle sind großenteils vom Mutterboden aus vascularisiert, im Zentrum aber noch vereinzelt mit den alten, nekrotischen Massen angefüllt. Der Knochen wird umgeben von einer kernarmen Kapsel konzentrisch angeordneter, breiter Bindegewebsbündel. Der Zusammenhang zwischen dem auf seiner Oberfläche überall fein angenagten

Knochen und der Kapselschwiele ist im Präparat gelockert. Riesenzellen sind kaum noch vorhanden. Auch hier wieder befindet sich um die kleinen Knochensplitter eine zellreichere Bindegewebskapsel mit noch verhältnismäßig viel Riesenzellen. *Nirgends finden sich Osteoplastenbeläge oder irgendwelche knochenbildenden Vorgänge.* Um die Kapselschwiele herum liegt narbig veränderte Muskulatur und Sehnengewebe. Verkalkte Muskelfasern finden sich nicht.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist dahin zusammenzufassen, daß *metaplastische Knochenbildung* seitens des Weichteillagers um entsprechend der Überschrift vorbehandelte und einschließlich ihrer abgeschiedenen Serummenge implantierte Knochenstücke bis zu einer Versuchsdauer von 5 Monaten *nicht zustande kommt.*

III. Die Einheilungsvorgänge bei der Transplantation steril und bei 37 ° C im Brutschrank, luftdicht, 14 Tage lang aufbewahrter, körpereigner Knochenstücke in Weichteile.

Auch hier soll zuerst die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des Transplantates vor seiner Verpflanzung untersucht werden. Der so vorbehandelte Knochen zeigt makroskopisch eine gleichmäßige, blaßrötliche Farbe. Die anhaftenden Muskelreste sind ebenfalls blaßrot verfärbt und auffallend weich. Im Verlaufe der Aufbewahrung hat sich eine klare, blaßrote Flüssigkeit in geringer Menge (1—2 Tropfen) im Reagensglas abgeschieden. Auch in dieser Versuchsreihe wurde diese abgeschiedene Serummenge in jedem Falle mit übertragen. Mikroskopisch sind die Knochenkörperchen etwas weniger stark gefärbt als bei den kühl aufbewahrten Knochen, in ihrer Form aber wohl erhalten. Nur an den Randzonen des Knochens sind die Höhlen leer oder mit blassen Kernschatten ausgefüllt, und zwar in etwas größerem Umfange als bei kühl aufbewahrten Knochen. Die Osteoplastenbeläge des Knochens sind weder auf der Periost- noch Markseite zu erkennen. Die Gefäßkanäle im Innern des Knochens führen gut gefärbte Leukocyten, während die Erythrocyten ausgelaugt, nur noch als Schatten sich zeigen. Die Markzellen sind blaß gefärbt, in ihrer Form aber wohl erhalten. Das Fettgewebe des Markes ist schmutzig, trübe; die weißen Blutkörperchen in den Markkanälchen sind ebenfalls weniger gut gefärbt, während die Erythrocyten eine vollständig ausgelaugte, kaum erkennbare Schattenmasse bilden. Die anhaftenden Muskelbündel und das Bindegewebe sind zerfallen, gequollen und ohne Kernfärbung. Im großen und ganzen finden wir also ähnliche Verhältnisse wie bei den kühl aufbewahrten Knochen, nur daß infolge der Autolyse eine etwas ausgedehntere Auslaugung und Auflösung der zelligen Elemente der Osteoplastenreihen, des Bindegewebes, der Muskulatur, des Markes und des Inhaltes der Blutgefäße (mit Ausnahme der

zentral im Knochen gelegenen) erfolgt ist, während die *Knochenzellen selbst* gegenüber den kühl aufbewahrten Knochen *nur wenig verändert* erscheinen.

Nach 14 Tagen (Abb. 3, Implantation zweier großer Diaphysenstücke samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Beugemuskulatur des Oberarmes am Übergang in die periphere Sehne) ist der Knochen fest eingewachsen. Die Knochenhöhlen sind zum Teil mit Schatten von Knochenkörperchen ausgefüllt, zum Teil leer. Eine Vascularisation der Gefäßkanäle ist noch nicht erfolgt. Sie sind überall

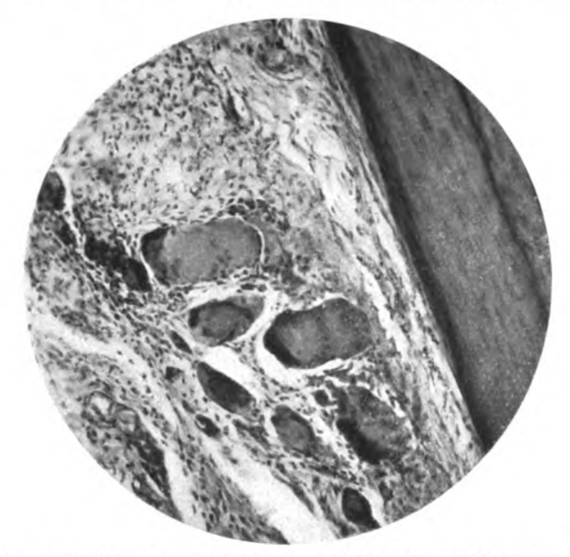


Abb. 3. Junges Kaninchen. Implantation eines 14 Tage lang autolysierten Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Beugemuskulatur des Oberarmes. Nach 14 Tagen.
Toter Knochen, umgeben von fibrillenreichem Granulationsgewebe, in dem Muskelreste sich befinden. Keine knochenbildende Vorgänge.

mit blaßgefärbten, alten Blutmassen durchsetzt. Von einer Arrosion des Knochens ist nur stellenweise etwas zu erkennen und zwar dort, wo ein dichtes, zellreiches, junges Bindegewebe in mehrfachen Lagen kapselartig den Knochen umgibt. Im übrigen ist der Zellreichtum der Kapsel geringer als wie in dem gleichaltrigen Falle (kleiner Splitter!) der Versuchsreihe II auf S. 442 und 443. Es tritt auch hier eine ausgedehntere Bildung von Bindegewebsfasern hervor wie in Serie II. Im übrigen ist das Kapselgewebe (in der Hauptsache Spindelzellen) reichlich mit Blutgefäßen versehen und schließt zerfallende Muskelbündel mit Riesenzellen und Muskelbündel in Kernteilung ein. Die Markhöhle ist nur an den Schnitträndern von jungem Faserbindegewebe des Lagers ersetzt, im übrigen zum weitaus größten Teile mit nekrotischen Markresten angefüllt.

Sehnengewebe und Muskulatur, in die der Knochen eingekapselt ist, sind zellreich. *Nirgends zeigen sich osteoplastenähnliche Zellen, Osteoid, Knorpel oder Knochen.* Verkalkende Muskelbündel finden sich nicht.

Nach 1 Monat (Abb. 4, Implantation eines großen Diaphysenstückes und einiger kleiner Knochensplitter samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Wadenmuskulatur am Übergange in die Achillessehne) ist der Knochen fest eingewachsen. Er zeigt, abgesehen von einer Vascularisation der an der Peripherie mündenden Gefäßkanäle, die gleichen Bilder wie der vorige Versuch. Er wird allseits



Abb. 4. Junges Kaninchen. Implantation eines 14 Tage lang autolysierten Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Wadenmuskulatur. Nach 1 Monat.
Toter Knochen, umgeben von faserreichem, konzentrisch angeordnetem Lagerbindegewebe. Keine knochenbildende Vorgänge.

umgeben von einem zell- und faserreichen, konzentrisch angeordneten Bindegewebe, das nur wenig Riesenzellen aufweist. Arrosion des Knochens ist nur spärlich angedeutet. Dagegen ist ein Splitter von sehr zellreichem Granulationsgewebe mit wenig Fibrillen, aber reichlich Riesenzellen kapselartig umgeben und auf seiner ganzen Oberfläche in ausgedehntem Maße kleinlacunär angenagt. Die Umgebung des Lagers weist ein noch zellreiches Sehnen- und Muskelgewebe auf mit Muskelknospen, degenerierenden und *verkalkten Muskelbündeln* und Riesenzellen. *Osteoplastenähnliche Zellen oder irgendeine Andeutung von Knochenbildung finden sich nirgends.*

Nach 2 Monaten (Implantation eines großen Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte

Bauchdeckenmuskulatur) zeigt sich makroskopisch der Knochen fest im Gewebe eingewachsen. Am Knochen selbst bestehen, abgesehen von einer etwas weiter vorangegangenen Vascularisation, keine Abweichungen gegenüber den 2 vorigen Fällen. Insbesondere sind neben leeren Knochenhöhlen noch überall verstreut Knochenhöhlen mit blassen Kernschatten vorhanden. Das Lager umgibt mit einer schmalen, kernarmen Bindegewebskapsel den Knochen und hat an Randschnitten das Mark ersetzt, im Innern dagegen liegen noch Marknekrosen. Riesenzellen und Arrosion sind im allgemeinen, wie bisher, spärlich, jedoch stärker um zackig vor-



Abb. 5. Junges Kaninchen. Implantation eines 14 Tage lang autolysierten Diaphysenstückes samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Temporalmuskulatur. Nach 5 Monaten.
Toter Knochen innerhalb einer bindegewebigen Schwiele ohne knochenbildende Vorgänge.

springende Knochenspitzen. Die Muskulatur auf der einen Seite des Implantates, das hyperämische, mit frischen Blutungen (Entnahme) durchsetzte Subcutangewebe auf der andern Seite, sind noch mit Rundzellinfiltraten spärlich durchsetzt, zum Teil in Regenerâtion, zum Teil im Zerfall mit bindegewebigem Ersatz. Verkalkte Muskelbündel finden sich nicht. *Nirgends* zeigt sich eine *Andeutung von knochenbildenden Vorgängen.*

Nach 5 Monaten (Abb. 5, Implantation eines großen Diaphysenstückes [Knochenhalbrinne mit Mark] samt der abgeschiedenen Serummenge, ohne Infektion in die gequetschte Temporalmuskulatur) ist der Knochen in einer dicken, bindegewebigen Schwiele eingebettet. Mikroskopisch weist er blasse Färbung, größtenteils leere Knochenhöhlen, und nur vereinzelt Knochenhöhlen mit kaum erkennbaren Kernschatten auf.

Die Gefäßkanäle am Rande sind vascularisiert, im Innern z. T. mit den alten Nekrosemassen noch gefüllt. Der Knochen zeigt auf seiner ganzen Oberfläche eine spärliche, kleinlacunäre Arrosion. Die Verbindung mit der breiten, derbfaserigen, kernarmen Kapsel ist im Schnitt gelockert. Überall zeigen sich Muskelschwielen, aber keine Muskelverkalkungen. *Osteoplastenähnliche Zellen, Osteoid, Knorpel oder Knochen finden sich nirgends.*

Auch bei dieser Versuchsanordnung ist eine *metaplastische Knochen*bildung seitens des Weichteillagers um die samt ihrer abgeschiedenen Serummasse implantierten Knochen bis zu einer Versuchsdauer von 5 Monaten *nicht eingetreten.* Auffallend sind gegenüber der vorigen Versuchsreihe die lange als Knochenschatten sichtbar bleibenden Knochenkörperchen, der von Anfang an etwas geringere Zellreichtum und Riesenzellengehalt des Kapselgewebes, dafür aber seine von vornherein etwas stärkere Neigung zur Bildung von abkapselnden Bindegewebsbündeln. Aus diesen Gründen sind die Resorptionsvorgänge am autolysierten Knochen geringer als am kühl aufbewahrten, während die Einkapselung mit faserreichem Bindegewebe beim autolysierten Knochen schon früher (nach 14 Tagen) erkennbar ist.

IV. Die Einheilungsvorgänge bei der Transplantation steril und kühl (6° C), luftdicht, 14 Tage lang aufbewahrter, käsig-kreidiger Massen von verkalkten, phthisischen Hilusdrüsen des Menschen in Weichteile des Kaninchens.

Die Untersuchung ergibt, daß es sich um steinharte Gebilde handelt, deren Beschaffenheit keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen gegenüber den frisch entnommenen Massen aufweist. Sie liegen feucht glänzend, ohne Flüssigkeitsabgabe im Reagensglas. Mikroskopisch handelt es sich um eine streifig aufgebaute, amorphe Masse, die in ihrem Zusammenhange gelockert ist und bei starker Vergrößerung aus einer Unzahl größerer und kleinerer Bestandteile aufgebaut erscheint. Zell- oder Kernfärbung findet sich innerhalb dieser Kreidemassen nirgends, desgleichen fehlen Knochen oder Knochenvorstufen. An der Oberfläche zeigen sich einige gut gefärbte Rundzellen. Der histologische Befund ist der gleiche wie vor der Aufbewahrung.

Nach 14 Tagen (Abb. 6, Implantation von Kreidemassen und kleinen Bröckeln, ohne Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur) sind die Massen fest eingewachsen. Sie zeigen keinerlei Veränderung gegenüber der Kontrolluntersuchung vor der Verpflanzung. Sie sind umgeben von Fibrinmassen und einem Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen und großem Zellreichtum. Die Zellen dieses Granulationsgewebes stehen dicht gedrängt beieinander und sind blasig (Fettkalkresorption). Das junge Granulationsgewebe lagert sich überall

innig den Kreidemassen an, ohne in sie einzudringen, und führt reichlich Fremdkörperriesenzellen, die zum Teil in kleinen Lacunen der Kreidemassen liegen. Dieser breite Granulationswall wird nach außen hin reicher an Fibrillen, bis er schließlich in eine konzentrisch angeordnete, zellreiche Lage breiter Bindegewebsbündel übergeht, die das Ganze umkapselt. In dieser Kapsel liegen hier und da kleine Kreidebröckel, um die der Zellreichtum und der Riesenzellengehalt besonders stark ist, und an denen sich besonders lebhafte Arrosionsvorgänge abspielen. Die Umgebung des Lagers ist gefäßreich, mit Rundzelleninfiltraten weithin



Abb. 6. Junges Kaninchen. Implantation von 14 Tage lang steril und kühl aufbewahrten Kreidemassen, ohne Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur. Nach 14 Tagen. Amorphe Kreidemasse, umgeben von zellreichem Granulationsgewebe mit Riesenzellen (×), das nach außen in eine konzentrisch angeordnete, faserige Bindegewebskapsel übergeht (××). Keine knochenbildende Vorgänge.

durchsetzt und weist Muskelregenerationsvorgänge neben degenerierenden, *verkalkenden Muskelbündeln* auf. *Osteoplastenähnliche Zellen, Osteoid, Knorpel oder Knochen finden sich nirgends.*

Nach 1 Monat (Implantation von Kreidemassen, ohne Infektion in die gequetschte Beugemuskulatur des Oberarmes) ist die Masse fest eingewachsen. Mikroskopisch zeigt sie selbst keine Veränderungen, nur daß sie am Rande, da, wo das Lagergewebe ihr unmittelbar anliegt, stellenweise einen stärkeren Kalkreichtum aufweist, erkennbar an der tiefblauen Färbung dieser äußersten Kreidemassen. Das Lager umgibt in Gestalt einer etwas zellärmeren (wie im vorigen Versuch), aber faserreichen, konzentrischen Kapsel die Kreidemasse und lagert an ihrer Oberfläche Riesenzellen ab. Die Zellen des Granulationsgewebes sind

groß, blasig und wie Waben aneinandergelagert, eine Folge von Fettkalkresorption dieser Zellen aus der Kreidemasse. Die Arrosion der Kreidemassen ist nicht sehr stark. Die Umgebung des Lagers besteht aus zellig infiltrierter, zum Teil mit Blutresten durchsetzter Muskulatur und Sehne. Verkalkte Muskelbündel finden sich nicht. *Nirgends* zeigen sich *osteoplastenähnliche Zellen, Osteoid, Knorpel oder Knochenneubildungen.*

Nach 2 Monaten (Abb. 7, Implantation von Kreidemassen und kleinen Kreidebröckeln, mit Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur)

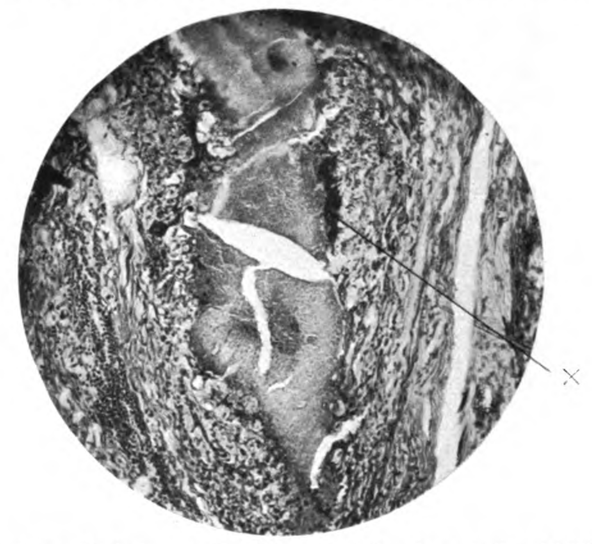


Abb. 7. Junges Kaninchen. Implantation von 14 Tage lang steril und kühl aufbewahrten Kreidemassen, mit Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur. Nach 2 Monaten. Amorphe Kreidebröckel innerhalb konzentrisch angeordneten, zell- und faserreichen Lagerbindegewebes; auf der Oberfläche der Kreidebröckel mehrere Riesenzellen (×), nach außen hin stärkeres Hervortreten der konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern. Keine knochenbildende Vorgänge.

zeigt sich makroskopisch die Masse fest eingewachsen, ohne erkennbare Eiterung. Mikroskopisch hat sich gegenüber dem vorigen Präparate an den Kreidemassen nichts geändert. Sie werden allseits kapselartig umgeben von einer im Gegensatz zum vorhergehenden Versuche gefäßreicheren, zellreicheren Bindegewebskapsel (Infektion!). Auf der Oberfläche der Kreidemassen liegen in kleinen Lacunen Riesenzellen. Nach außen hin nimmt der Faserreichtum der Kapsel zu, so daß sie schließlich in breite, konzentrisch verlaufende Bindegewebsbündel übergeht. Auch hier fällt wieder bei den kleinen Kreidebröckeln ein außerordentlich reicher Zellgehalt des umgebenden Lagers und eine besonders lebhafte Arrosion durch zahlreiche Riesenzellen dem großen Stück gegenüber

auf. Das Lagergewebe ist auch hier wabig aufgebaut wie im vorigen Versuche (Fettkalkresorption). Überall finden sich frische Blutungen (Entnahme). Die Umgebung des Lagers wird von narbigem Bindegewebe mit Muskelresten gebildet. Muskelverkalkungen finden sich nicht. Auch hier ist *nirgends eine Andeutung von knochenbildenden Vorgängen zu sehen.*

Nach 5 Monaten (Implantation von Kreidemassen, ohne Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur) ist die Masse in einer derben, schwieligen Kapsel eingebettet. Sie selbst weist histologisch gegenüber den vorigen Versuchen keine Veränderungen auf und wird von einer kernarmen Kapsel breiter Bindegewebsbündel allseits umschlossen. Riesenzellen finden sich nur noch vereinzelt an der angenagten Oberfläche. Der Zusammenhang zwischen Kapsel und Kreidemassen ist gelockert, letztere sind stellenweise ausgefallen. Die Umgebung wird von einer mit Muskelresten durchsetzten Bindegewebsschwiele ohne Muskelverkalkungen gebildet. *Knochenbildende Vorgänge finden sich nirgends.*

Auch in dieser Versuchsreihe ist innerhalb einer Versuchsdauer von 5 Monaten eine *metaplastische Knochenbildung* seitens des Weichteillagers *nicht eingetreten.* Der außerordentlich starke Zellgehalt um die Implantate ist teils auf das artfremde Material, teils vielleicht auf toxische Stoffe der Kreidemassen zu beziehen, obwohl es sich um alte, ausgeheilte, phthisische Herde gehandelt hat. Die Resorption von Fettkalken aus diesen Kreidemassen hat zu dem eigenartig wabigen Aufbau des Granulationsgewebes geführt.

V. Die Einheilungsvorgänge bei der Transplantation ausgeglühter, körpereigener Knochenstücke in Weichteile.

Die so vorbereiteten Stücke zerbröckeln beim Entkalken, Einbetten und Schneiden in zahlreiche kleinere und größere Stückchen, die bei den üblichen Färbungen sich mikroskopisch als schwarze Kohlemassen zeigen, stellenweise amorph sind, stellenweise bei größeren Bruchstücken noch ihre Knochenstruktur aufweisen.

Nach 14 Tagen (Implantation größerer und kleinerer Knochenmassen, ohne Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur) sind die Implantate, als schwarze Bröckel erkennbar, fest im Gewebe eingelagert. Mikroskopisch erkennt man um die Kohleteile herum zellreiche Lagen jungen Bindegewebes mit Fibrin, Spindelzellen, reichlich Gefäßen, Blutresten und Riesenzellen. Das gleiche Gewebe durchwächst die leeren Markräume der Kohleteile. Auch hier zeigt sich um die kleinen Stücke herum größerer Zellreichtum und eine lebhaftere Arrosion seitens großer Mengen von Riesenzellen. In der zell- und gefäßreichen Umgebung finden sich überall verstreut degenerierende Muskelbündel und *Muskelverkalkungen.* Stellenweise sieht man Catgutfäden im bindegewebigen Ersatz seitens eines sie kapselartig umgebenden, riesenzellen-

haltigen Granulationsgewebes. *Nirgends* finden sich *osteoplastenähnliche Zellen, Osteoid, Knorpel- oder Knochenbildungen.*

Nach 1 Monat (Abb. 8, Implantation von ausgeglühter, zusammenhängender Corticalismasse, mit Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur) ist der Knochen fest eingewachsen. Im mikroskopischen Bilde ist die schwarze Kohlemasse von einem außerordentlich zell- und faserreichen, mit Fibrin durchsetzten Granulationsgewebe umgeben, das in die Höhlen und Räume des Knochens überall eingedrungen ist. Es ist kapselartig angeordnet, sehr breit und geht in die weithin mit Rund-

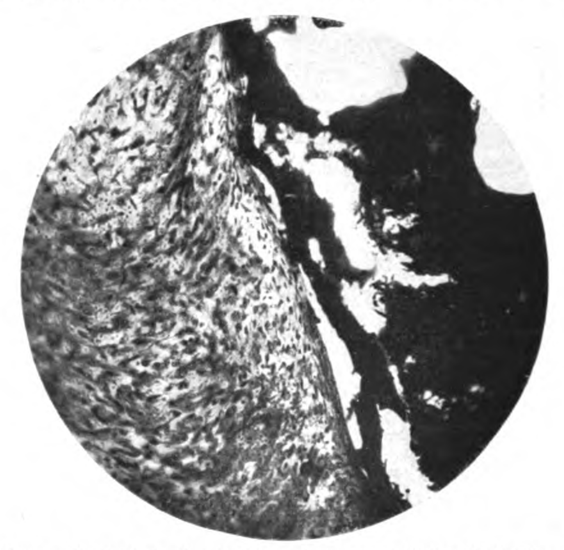


Abb. 8. Junges Kaninchen. Implantation von ausgeglühter Corticalis, mit Infektion in die gequetschte Rückenmuskulatur. Nach 1 Monat. Knochenkohle, umgeben von zell- und faserreichem Granulationsgewebe. Keine knochenbildende Vorgänge.

zellen infiltrierte Umgebung über. Überall liegen in kleinen Lacunen des Knochens gelagert Riesenzellen. Besonders stark sind auch hier wieder die Zellreaktionen und die Resorptionsvorgänge an kleinsten Splittern. In dem sehr zellreichen Gewebe der Umgebung finden sich überall größere oder kleinere Haufen von Rundzellen, Muskelnekrosen, *verkalkte Muskelbündel* und Catgutligaturen mit Riesenzellen in bindegewebigem Ersatz. *Osteoplastenähnliche Zellen oder Andeutung knochenbildender Vorgänge finden sich nirgends.*

Nach 2 Monaten (Implantation von ausgeglühten, zusammenhängenden Corticalismassen, ohne Infektion in die gequetschte Bauchdeckenmuskulatur) ist der Knochen fest eingewachsen und mikroskopisch von einem wenig zellreichen Bindegewebe mit Riesenzellen und reichlichen Fibrillen kapselartig umgeben. Er ist zum Teil ausgebröckelt.

Überall verstreut in der Umgebung liegen kleine Kohlestücke, an denen besonders reichlicher Zellgehalt (auch Riesenzellen) und lebhafte Arrosion auffällt. Die Umgebung stellt ein derbes Bindegewebe dar, Muskulatur findet sich nirgends. *Knochenbildende Vorgänge fehlen überall.*

Nach 5 Monaten (Implantation von 2 großen, zusammenhängenden und mehreren kleinen Knochenstücken, ohne Infektion in die gequetschten Adductoren des Oberschenkels) sind die Stücke fest in derbe Schwielenmassen eingebettet. Mikroskopisch zeigen sich um die Kohlestücke herum breite, kernarme Bindegewebsbündel in konzentrischer Anordnung und vereinzelte Riesenzellen. Die Knochenhöhlen sind mit faserigem Bindegewebe und spärlichen Gefäßen ausgefüllt. Die Implantate sind angenagt; besonders ist dies um die kleineren Stücke der Fall, um die noch Riesenzellen in größerer Zahl sich befinden. Die Muskulatur der Umgebung ist schwielig verändert. Auch hier zeigen sich *nirgends Andeutungen knochenbildender Vorgänge.*

In diesen Versuchen ist ebenfalls eine *metaplastische Knochenbildung* seitens des Weichteillagers innerhalb von 5 Monaten *nicht eingetreten.* Die Knochenstücke werden vom Lagergewebe umkapselt und wegen ihres porösen Verhaltens sehr schnell und sehr ausgiebig von ihm durchsetzt. Trotzdem sind auch hier die Resorptionsvorgänge am Knochen geringe. Die Fremdkörpereinkapselung innerhalb einer derben Schwiele ist auch in dieser Versuchsreihe das Wesentliche.

Kritik der Versuche und Stellungnahme zur Metaplasiemöglichkeit des Bindegewebes in Knochen.

Diese Versuchsreihen II—V haben demnach zu dem gleichen Ergebnis geführt, wie wir es im ersten Teil unserer Arbeit schon für den ausgekochten Knochen feststellen konnten:

Es läßt sich beim Kaninchen *metaplastische Knochenbildung des Muskelbindegewebes, des Subcutangewebes, der Sehnen und Fascien experimentell innerhalb einer Beobachtungsdauer bis zu 5 Monaten nicht erzielen.* Auch in diesen Versuchen ist am Schlusse der Beobachtung (nach 5 Monaten) in allen Fällen das *Lager* zu einer kernarmen, derben und breiten *Bindegewebsschwiele* geworden, die das Implantat wie einen Fremdkörper vom lebenden Gewebe abgesondert hat und als nicht mehr reaktionsfähiges Narbengewebe einen abgeschlossenen Zustand darstellt. Genau wie in der ersten Versuchsreihe ändern traumatische oder infektiöse Reize nichts an der Unfähigkeit des Weichteillagers, metaplastische Verknöcherungen zu bilden. Desgleichen *lösen* die auch in der II.—V. Versuchsreihe ebenfalls auftretenden, *spontanen Verkalkungen degenerierender Muskelbündel keinerlei knochenbildende Prozesse aus.* Sogar die in der II. und III. Versuchsreihe während der Aufbewahrung aus den Geweben

abgeschiedenen Serummengen (*Gewebszerfallstoffe*) haben bei ihrer Miteinverleibung in das Implantationsgebiet ***nirgends knochenbildende Vorgänge im Gefolge.***

Während also das Endergebnis, die Unmöglichkeit, experimentell unter den verschiedensten Versuchsbedingungen metaplastische Knochenbildungen zu erzielen, in allen 5 Versuchsreihen das gleiche ist, zeigen sich in den Einzelheiten, ganz besonders im Auftreten der Organisation der Implantate und in den Resorptionsvorgängen am Knochen, zeitliche und gewebliche Unterschiede.

Wir sahen, daß die ausgekochten Knochenstücke bis zum 3. Monat eine noch ziemlich ausgedehnte Erhaltung ihrer Kernfärbung (geschrumpfte Knochenkörperchen und Markzellen) aufwiesen, die auf einer Fixierung infolge des Auskochens beruht. Die Kontrolluntersuchungen der kühl aufbewahrten Knochenstücke vor der Implantation zeigen, daß die Osteoplasten, Osteoklasten und Markzellen weder in ihrer Form noch Färbbarkeit etwas durch die Aufbewahrung eingebüßt haben, mit geringen Ausnahmen am Periostüberzuge und an den unmittelbar anliegenden Knochenkörperchen. Daß mit diesen Gewebsstücken irgend etwas vorgegangen ist, was sie von lebensfrisch gefärbten unterscheidet, erkennt man nur aus dem veränderten Verhalten der aufgequollenen, zum Teil kernlosen Muskulatur, dem trüben, schmutzigen Aussehen des Fettgewebes und den Erythrocytenschatten. Etwas stärkere Veränderungen zeigen sich an den der Autolyse unterworfenen Knochenstücken. Sie fallen makroskopisch schon durch eine blaßrötliche Farbe des Knochens auf. Die Form der Zellen (Osteoplasten, Osteoklasten und Markzellen) hat sich nicht verändert, wohl aber hat die Färbbarkeit der Kerne etwas nachgelassen. An den Randzonen des Knochens zeigen sich leere oder Knochenhöhlen mit blassen Kernschatten in etwas größerem Umfange wie bei den kühl aufbewahrten Stücken. Die Veränderungen an Muskulatur, Fettgewebe und Blut sind stärker (völliger Kernschwund). Es treten also weder bei 14tägiger kühler Aufbewahrung noch bei gleichlange dauernder Autolyse in größerem Umfange Kernschwund oder gröbere, sichtbare Veränderungen am Knochen selbst auf. Bei beiden erfolgt insbesondere keine wesentliche Auflösung der absterbenden Zell- und Kernmassen desselben. Genau die gleichen Verhältnisse ergeben sich bei den steril und kühl aufbewahrten, käsigkreidigen Massen der IV. Versuchsreihe.

Dies lange Erhaltenbleiben der Zellen und Kerne kann nur darauf beruhen, daß die zur Auflösung notwendige Gewebsflüssigkeit nahezu fehlt. Steht den Geweben während ihrer Aufbewahrung im Reagensglase doch nur die geringe Flüssigkeitsmenge zur Verfügung, die sich in ihnen gerade befindet. Dagegen erfolgt bei Aufbewahrung in physiologischer Kochsalzlösung, besonders bei Autolyse, eine ausgedehnte Zell-

und Kernlösung, wovon wir uns durch Versuche überzeugten. Es kam uns jedoch in dieser Arbeit darauf an, daß die Zerfalls- und Abbauprodukte nicht durch irgendwelche Flüssigkeiten ausgelaugt, sondern im Gewebe erhalten und dann mit übertragen wurden. Alle Gewebsstoffe mußten, um möglichst einwandfreie und dem natürlichen Geschehen gleichartige Vorgänge zu erhalten, mit den Knochenstücken gleichzeitig und am gleichen Orte Verwendung finden; deshalb fügten wir die während der Aufbewahrungszeit abgeschiedenen Serummengen, in denen sich Zerfalls- und Abbaustoffe befinden, in jedem Versuche den Transplantaten bei.

Beim Absterben und Abbau von Geweben, also auch von Knochen, im lebenden Körper wirken die dabei frei werdenden *Zerfallsstoffe* auf die umgebenden Gewebe ein, lösen hier, wie wir das aus der Lehre von der Entzündung, Wundheilung und Knochenregeneration wissen, die ganze Reihe *resorptiver und regenerativer Vorgänge aus* und unterhalten insbesondere auch die durch Trauma oder Infektion entstandene Hyperämie, die Grundbedingung jeglichen reparativen und regenerativen Geschehens. Damit stehen die Gewebszerfallsoffe im ursächlichen Zusammenhang mit der Regeneration, wie dies *Axhausen* und *Lexer* zuerst für die Osteoplasten von Knochentransplantaten festgestellt haben und wie es *von Gaza* experimentell am Muskelgewebe zeigen konnte. Diese Gewebszerfallstoffe regen die zellgleichen, lebenden Zellen der Umgebung zur Neubildung arteigener *zellgleicher* Zellen und Zellprodukte an entweder unmittelbar oder mittelbar auf dem Umwege der Hyperämie, indem sie eine vermehrte Ernährungszufuhr zuwege bringen. Zu gleicher Zeit aber wirken diese Gewebszerfallstoffe entweder direkt oder über den Umweg der Hyperämie auf die *zellfremden*, lebenden Zellen der Umgebung und regen auch diese zu *Neubildungen* ihrer Zellen und Zellprodukte an. So üben die Gewebszerfallstoffe örtlich spezifische und unspezifische Wirkungen im Gewebe aus; von den Allgemeinwirkungen auf den ganzen Organismus soll hier nicht gesprochen werden. Werden von der Hyperämie oder den Zerfallsprodukten zellgleiche, lebensfähige Zellen erreicht, so leiten diese den betreffenden zellspezifischen Regenerationsvorgang ein und führen zum Defektersatz durch gleichartiges Gewebe, während gleichzeitig die zellfremden Zellen durch die Hyperämie und durch die Zerfallsprodukte zur Regeneration angeregt werden und am Defektersatze mittels ihrer Regenerationsprodukte teilnehmen. Es kommt bei der Defektheilung darauf an, ob am Orte der Gewebsschädigung genügend zellgleiche Gewebe vorhanden sind, ob diese genügend lebensfähig sind, ob ihre Lebensfähigkeit und Regenerationsmöglichkeit nicht vorzeitig durch Absperrung der Gefäßversorgung und der damit grundsätzlich notwendigen Hyperämie leidet, oder ob auf der andern Seite durch die traumatischen oder infektiösen und toxischen Einwirkungen oder durch Abriegelung der Gefäßversorgung die zellgleichen Gewebe

geschädigt oder zerstört werden. Im ersteren Falle wird sich ein Regenerat aus zellgleichen Geweben und Gewebsprodukten bilden, im andern Falle wird nur ein Defektersatz seitens zellfremder Gewebe erfolgen. In diesem Falle ist es das überall und reichlich im Körper vorhandene, unspezifische Bindegewebe des Blutgefäßbindegewebsapparates oder der Septen, das den Defektersatz besorgt; es entsteht die Narbe (vgl. Knochenregeneration oder knöcherne Heilung von Frakturen auf der einen Seite — Pseudarthrosen auf der andern Seite bei *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, und *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**).

Diese Auseinandersetzungen über die Gewebszerfallstoffe und ihre Beteiligung beim Gewebsaufbau und beim Gewebsersatze sind gerade für unsere Fragestellung besonders wichtig. Es wird immer wieder von chemotropischen und anderen Reizwirkungen geredet, die der lebend verpflanzte und im Abbau begriffene Knochen bei seiner Einheilung auf das Lagerbindegewebe ausüben soll und die es zur Metaplasie in Knochen anregen sollen. Eine Reizwirkung ist in der Tat vorhanden, ihre Träger sind, wie erwähnt, die Abbaustoffe des zerfallenden Gewebes, bzw. unmittelbar nach dem Trauma oder der Infektion mechanische bzw. infektiöse oder toxische Ursachen der einwirkenden Schädlichkeiten selbst. Auf welche Gewebe treffen nun diese mit der Knochentransplantation in Weichteile entweder gleichzeitig mitübertragenen *Gewebszerfallstoffe* (unsere miteinverleibten Serummengen) oder die aus den Transplantaten im Weichteilgewebe des Lagers entstehenden Abbaustoffe? Bei *Baschkirzews* und *Petrows* zum Beweis angezogenen, lebend transplantierten Knochenstücken treffen sie zunächst auf spezifische Zellen, nämlich auf die *lebend mittransplantierten Osteoplasten* des Knochens (siehe Teil I). Unter dem Einflusse der Zerfallsstoffe und dem der Hyperämie wird an ihnen zunächst der *Regenerationsvorgang* einsetzen. Von ihnen geht die *Knochenbildung* aus, und zwar als natürliche Folge ihrer eigenen Lebenskraft und Vermehrungsfähigkeit. Deshalb können lebend in Weichteile transplantierte Knochenstücke und der in ihnen und um sie entstehende Knochen kein Beweis für metaplastisch, knochenbildende Fähigkeiten des Weichteillagers sein. Aus der Pathologie kennen wir bei pathologischen Abbauvorgängen am lebenden Knochen (Rachitis, Osteomalacie, Inaktivitätsatrophie, entzündliche Atrophie von Knochen usf.) keine Verknöcherungen im benachbarten Weichteilgewebe. Leider läßt sich experimentell im lebenden Tierkörper lebend transplantierter Knochen nicht so zum allmählichen Absterben und Abbau bringen, daß man von vornherein die knochenbildenden Fähigkeiten seiner Osteoplasten, wie das zu fordern ist, ausschalten könnte. Jedoch kann man in diesem Zusammenhange jene Fälle aus der menschlichen Pathologie heranziehen — auch vereiterte Knochentransplantate in Weichteilen bei Tieren ergaben das gleiche —, wo im

lebenden Körper um langsam infolge Eiterung absterbende Knochenstücke (Splitterfrakturen) herum im umgebenden Weichteillager keine Knochenbildungen entstehen, sondern wo der tote Knochen bei Nachoperationen aus seiner Granulationshöhle entfernt oder von selbst ausgestoßen wird. Als Beispiel einer Reihe solcher Beobachtungen möge ein Versuch angeführt werden, bei dem gelegentlich einer Knochenentnahme aus der Tibia ein kleines Knochenrandstück mit Periost intramuskulär in der Nähe der Entnahmestelle zwecks Prüfung seiner knochenbildenden Fähigkeiten steril eingepflanzt wurde.

Es trat nach 2 Monaten gelegentlich einer schweren Angina eine umschriebene Absceßbildung um das bis dahin vollkommen reaktionslos eingeheilte Knochenstück ein, während die Entnahmestelle selbst glatt verheilt blieb. Nach einem weiteren Monat bildete sich an dieser Stelle eine Fistel, und nach einem weiteren Monat (also 4 Monate nach der Implantation) wurde das Knochenstück operativ entfernt. Es lag vollkommen lose in einer es dicht umgebenden Granulationsmasse innerhalb des Musculus tibialis anticus. Die Wandung der Absceßhöhle bestand aus einem jungen, zell- und blutreichen, reichlich mit Leukocyten durchsetzten Granulationsgewebe, dem knochenwärts Fibrin- und Leukocytenmassen aufgelagert waren. Die Muskulatur war weithin mit Rundzellinfiltraten und bindegewebigen Schwielen durchsetzt. Irgendwelche knochenbildenden Vorgänge ließen sich nirgends nachweisen, obwohl das ganze Lager rings um den Knochen in ziemlich großem Umfange entfernt und untersucht wurde. Der Knochen selbst war blaß gefärbt, vollkommen periostlos, rauh und zeigte bei der histologischen Untersuchung keinerlei Kernfärbung, leere Knochenhöhlen und mit blaßgefärbten Zellen (Osteoklasten), Eiter und Fibrinmassen ausgefüllte Markräume. Die Markräume wiesen überall dunkler gefärbte, saumartige Anlagerungen von Knochen auf; aber auch in diesen Knochenanlagerungen fanden sich überall leere Knochenhöhlen. Der Knochen war an seiner Oberfläche und in den Markhöhlen in ausgedehnter, großlacunärer Arrosion.

Aus den Schnitten geht hervor, daß der lebend in die Muskulatur eingepflanzte Knochen zunächst seitens seiner Osteoplasten Knochenanlagerung zustande gebracht hat (erkenntlich an den Knochensäumen) und gleichzeitig in lebhaftem Abbau (großlacunäre Ausfranzung) begriffen war. Dann trat die Infektion ein (nach 2 Monaten) und führte zum allmählichen Absterben des ganzen Stückes samt seiner Knochenneubildungen (leere Höhlen) und zur Eiterung. In dem umgebenden Muskelgewebe kam es innerhalb von 4 Monaten nicht zur Knochenbildung, obwohl ein anfänglich lebender und lebensfähiger Knochen (An- und Abbau) im Muskellager lag.

Wird durch geeignete Versuchsanordnung die Lebensfähigkeit und Regenerationsfähigkeit der *Osteoplasten ausgeschaltet*, so können die *Gewebszerfallstoffe des Knochengewebes nur auf die Zellen des Lagers wirken*. Da wir in unseren Versuchen ein Lager wählten, das keine Osteoplasten besitzt, so können auch keine regeneratorischen Vorgänge seitens solcher Zellen ausgelöst werden, sondern nur solche Vorgänge, die zur Neubildung von Geweben führen, die an Ort und Stelle lebensfähig

vorhanden sind. Oder aber es müßten durch die Zerfallstoffe des Knochens und Lagers und durch die dadurch unterhaltene Gewebsreaktion die Bindegewebszellen auf ein Indifferenzstadium zurückgeführt werden, das sie befähigte, auch andere Abkömmlinge der Bindegewebsreihe, wie Knochenvorstufen und Knochen, zu bilden. Mit den Anatomen stehen wir auf dem jüngst von *Böker* vertretenen Standpunkte, daß das *Dollo*sche Gesetz von der Nichtumkehrbarkeit eines einmal eingeschlagenen Entwicklungsganges auch für die Histologie gilt. Zellen, die im Verlaufe der Entwicklungsgeschichte aus indifferenten Mesenchymzellen zu gewöhnlichen Bindegewebszellen sich entwickelten und damit sich so veränderten, daß sie nach *Maurer* nur noch als Reste der ursprünglichen Ausgangszelle zu bezeichnen sind, können sich nicht wieder so weit zurückdifferenzieren, daß sie zu Mesenchymzellen würden und von diesem Stadium aus zu Osteoplasten sich neu differenzieren könnten. *Eine Umwandlung gewöhnlicher, ausgebildeter Bindegewebszellen zu Osteoplasten gibt es demnach im fertigen Organismus nicht;* damit fällt auch die Möglichkeit einer Knochenbildung aus gewöhnlichen Bindegewebszellen fort. Durch die Implantate, ihre Bestandteile und Zerfallstoffe, und durch die Zerfallstoffe des Lagers werden nur die ortsansässigen Zellen unter Mitwirkung der Hyperämie, die in allen Versuchen in den ersten Wochen deutlich hervortritt, zu reaktiven Vorgängen angeregt. So entsteht aus ihnen, ganz besonders aus dem überall reichlich entwickelten Blutgefäß-Bindegewebsapparat, ein *Granulationsgewebe* mit anfänglich rundlichen, später spindelförmigen Bindegewebszellen. Dieses Granulationsgewebe kann sich entsprechend seiner Herkunft nur zu einer *bindegewebigen, schwieligen Narbe,* aber *niemals zu Knochenvorstufen oder Knochen* entwickeln. Unsere Versuche beweisen diese von *Lexer* nach klinischen und experimentellen Beobachtungen an Pseudarthrosen zum erstenmal ausgesprochene und begründete Ansicht von der Bedeutung der Herkunft des Keimgewebes*).

Ähnlich verhalten sich die Dinge, wenn wir im lebenden Organismus gebildete *Kalkmassen* implantieren. Diese primitiven Vorstadien heterotoper Weichteilverknöcherungen stellen, wie schon erwähnt, Ansammlungen anorganischer und organischer Knochenbausteine dar, geben mithin also ein vorzügliches Versuchsmaterial ab. Auch sie können, genau wie die bisher besprochenen Knochenimplantate, keine Veranlassung zu Weichteilverknöcherungen abgeben, da auch in diesen Versuchen die Voraussetzungen jeder Knochenbildung, die Osteoplasten, fehlen bzw. solche aus gewöhnlichem Bindegewebe nicht entstehen können.

Und schließlich ist von den rein anorganischen Massen *verkohlter Knochen* auch nichts anderes zu erwarten, als daß sie keine *metaplastischen Knochenbildungen* seitens des Weichteillagers veranlassen können.

*) Vgl. *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**; und *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**.

Sowohl auf Grund klinischer Beobachtungen wie auf Grund von Versuchen, die den verschiedensten Vorbedingungen Rechnung tragen und noch besonders wertvoll unterstützt werden durch die von selbst auftretenden Verkalkungen degenerierender Muskelfasern, kommen wir zu dem eindeutigen Ergebnisse, daß es metaplastische Knochenbildungen seitens des gewöhnlichen, fertig ausgebildeten Bindegewebes ohne weiteres nicht gibt, daß vielmehr *jegliche Knochenbildung auf spezifisch knochenbildende Zellen* (*Osteoplasten*) zurückzuführen ist. Diese Osteoplasten bilden sich entweder in der Entwicklungsgeschichte durch Differenzierung aus dem Indifferenzstadium der Mesenchymzelle, oder werden nach Abschluß der Gewebs- und Organentwicklung nur von bereits vorhandenen Osteoplasten (Periost, Markendost) durch Regenerationsprozesse gebildet, oder entstehen im fertig entwickelten Organismus durch *Weiterentwicklung undifferenziert liegengebliebener Mesenchymzellen*. Wir wissen durch die reichlichen Befunde aus der normalen Anatomie und aus der Pathologie (Tumoren), daß auch im fertig entwickelten Organismus zeitlebens jugendliche, embryonale Zellen mit all ihren vielfachen Entwicklungs- und Differenzierungsmöglichkeiten verstreut liegengeblieben sind und bei irgendeinem geeigneten Anlasse ihre Entwicklungsmöglichkeiten entfalten können. Auch für das mesenchymale Keimblatt, das uns hier besonders beschäftigt, trifft dies zu. Während bei der Gewebs- und Organentwicklung das Mesenchym sich nach den verschiedensten Seiten hin zu Bindegewebe, Fascie, Sehne, Fettgewebe, Muskulatur, Knorpel, osteogenem Gewebe oder Knochen entwickelt, bleiben hie und da Zellverbände undifferenziert liegen, ohne sich bei der Weiterentwicklung des Organismus zu beteiligen. Diese liegengebliebenen, unverbrauchten Mesenchymzellen (Stammzellen nach *Stöhr-v. Möllendorff*) behalten all ihre Entwicklungsmöglichkeiten unverbraucht in sich. Werden sie nun gelegentlich durch irgendwelche traumatische, infektiöse oder toxische Reize oder durch Stoffwechselstörungen aus ihrem Latenzzustand gebracht, so vermögen sie sich innerhalb der ihnen eigenen Entwicklungsmöglichkeiten zu differenzieren und die verschiedensten Abkömmlinge der Mesenchymreihe, also gelegentlich auch einmal Knochengewebe, zu bilden*).

So finden die in der menschlichen Pathologie vorkommenden, *heterotopen Knochenbildungen* ihre Erklärung. Von *Lexer* u. a. wurde bei den parostalen Verknöcherungen immer wieder betont, daß nicht das gewöhnliche, fertige Bindegewebe, sondern nur ganz bestimmte, dazu disponierte Bindegewebsformationen Verknöcherungsprozesse entstehen lassen können (z. B. Verknöcherung der Achillessehne mancher Vögel nahe am Fersenbein, Bauchknochen in Kastrationsnarben bei Tieren, Muskelverknöcherungen bei Menschen s. u.). Diese Disposition oder

*) Vgl. auch *Rohde*, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 262.

besser Anlage vermögen wir auf Grund der soeben entwickelten Vorgänge aus der Entwicklungsgeschichte faßbar zu machen; das Nichtvermögen gewöhnlichen Bindegewebes, ohne weiteres Knochen zu bilden, haben wir andererseits experimentell bewiesen und durch Beispiele aus der menschlichen Pathologie erweitert.

Es ist verständlich, daß *gerade in der Nähe des Knochengerüstes* bei seiner Entwicklung *unverbrauchte Mesenchymzellen* liegenbleiben und dann unter der Einwirkung traumatischer, infektiöser oder toxischer Reize oder unter der Einwirkung von Stoffwechselstörungen ihre schlummernden osteoplastischen Fähigkeiten gelegentlich einmal entfalten können. So können wir die *Myositis ossificans* des Brachialis internus, die Muskelverknöcherungen des Biceps brachii, des Deltoides, der Adduktoren und anderer Muskelgruppen verstehen, obwohl hierbei zu bemerken ist, daß sie auch ihre Entstehung von Periostabrissen nehmen können (siehe Teil I, S. 324). Die *Myositis ossificans progressiva*, bei der die Verknöcherungen auch wieder an ganz charakteristischen Stellen auftreten, ist gleichfalls durch liegengebliebene, undifferenzierte Stammeszellen zu erklären, die unter der Einwirkung von Stoffwechselstörungen ihre knochenbildenden Fähigkeiten entwickeln. Den histologischen Nachweis für die Umwandlung solcher Zellen des intermuskulären Bindegewebes in Zellen mit den Eigenschaften der Osteoplasten konnte *Lexer* vor Jahren schon im Arch. f. klin. Chirurg. **50** erbringen. Er fand im Stadium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans progressiva ein mit zahlreichen großen Bildungszellen ausgestattetes Keimgewebe, das durch Wucherung aus Zellen des intermuskulären Bindegewebes hervorging und sich seinerseits zu Fibroplasten und auch zu osteoplastischem Gewebe mit Bildung von Knorpelzellen und osteoiden Bälkchen differenzierte. Ein besonders disponiertes, unverbraucht liegengebliebenes Mesenchym differenziert sich also bei dieser Erkrankung zu Bindegewebe und knochenbildendem Gewebe. Ferner sind die *Penisknochen* und *Bauchdeckenknochen* zu erwähnen; z. T. sind sie nichts anderes als atavistische Rückschläge (siehe Teil I, S. 327). Bezüglich dieser letzteren können wir unseren 2 schon beschriebenen Fällen von Bauchknochen noch eine inzwischen gewonnene, sehr wichtige Beobachtung anreihen:

42 jährige Frau, bei der vor 22 Monaten durch Pararectalschnitt die chronisch veränderte Appendix entfernt wurde. Die Wunde verheilte primär. 22 Monate nach der Operation kommt Patientin wegen einer langsam seit 3 Monaten entstandenen, nicht schmerzhaften Verhärtung in der Operationsnarbe in die Klinik. Bei der Operation fallen innerhalb der schwieligen Muskelnarbe blasse, sich hart anfühlende Stellen auf, die beim Schneiden wegen ihrer Knochenhärte knirschen und entfernt werden. Bei der histologischen Untersuchung (Abb. 9) liegen innerhalb eines aus breiten, zum Teil hyalinisierten Bindegewebsbündeln bestehenden Narbengewebes wohlerhaltene Muskelbündel, zum Teil in großer Zahl verkalkte Muskel-

fasern (Gipsreaktion positiv). In der Umgebung dieser Verkalkungen finden sich wohl ein größerer Zellreichtum, aber keinerlei osteoplastenähnliche Zellen, keine Osteoplasten und keine knochenbildenden Vorgänge.

Es ist also in diesem Falle *trotz reichlicher Verkalkungen in der zerfallenden Muskulatur keine Knochenbildung eingetreten* (*22 Monate Beobachtungsdauer!*).

Wir erwähnten schon im I. Teil, daß in Bauchwunden und -narben sehr häufig Kalkablagerungen gefunden werden, ohne daß es zur Knochenbildung kommt. Die Anwesenheit von Kalksalzen allein kann demnach

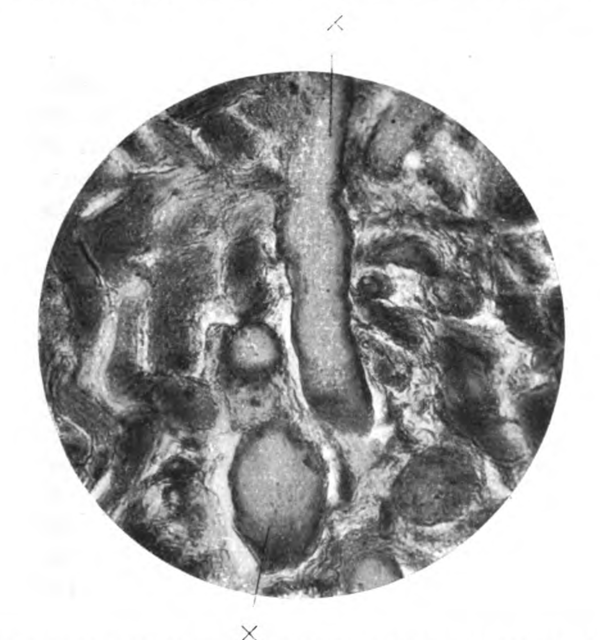


Abb. 9. Mensch. Muskelverkalkungen (×) 22 Monate nach Laparotomie innerhalb der Narbe des alten Pararectalschnittes. Keine knochenbildende Vorgänge.

nicht die Ursache von heterotopen Verknöcherungen abgeben, sonst müßten sie viel häufiger auftreten. Es ist bekannt, daß *in allen zerfallenden Geweben* und in *Blutergüssen Kalkabsonderungen* zustande kommen*). *Seeliger* an unserer Klinik hat eine große Reihe von Versuchen im Gange, in denen er derartige Vorgänge in den verschiedensten Geweben fest-

*) *Anm. bei der Korrektur:* Vgl. auch die bekannten, neuerdings wieder von *Stegemann* (Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 718. 1923) und *Schamoff* (Centralorgan f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. **25**, 68. 1924) beschriebenen paraartikulären Kalkablagerungen, Schleimbeutelverkalkungen, Kalkgicht, bei denen es infolge Störungen des allgemeinen oder lokalen Kalkstoffwechsels zu dystrophischen Verkalkungen eines meist zuvor traumatisch, akut oder chronisch entzündlich veränderten Bindegewebes kommt, ohne daß Verknöcherungen ausgelöst werden.

stellen konnte*). Wenn man bedenkt, wie *häufig* diese Vorgänge in Körpergegenden vor sich gehen, an denen mit Vorliebe heterotope Verknöcherungen auftreten (Ellenbeuge, Oberarm, Oberschenkel, Bauchdecken), und wie *außerordentlich selten* auch an diesen Stellen derartige *Weichteilverknöcherungen* beobachtet werden, so kann man immer nur darüber staunen, welch große, zum Teil sogar ausschlaggebende Bedeutung den Kalkniederschlägen im Gewebe in der Pathogenese der Weichteilverknöcherungen zugewiesen wird. *Die Kalkniederschläge haben nur Bedeutung, wenn sie auf Osteoplasten oder liegengebliebene Mesenchymzellen stoßen.* Trifft dies nicht zu, so tritt, auch wenn sie noch so reichlich sind, Osteogenese nicht ein. Die *Bedeutung der Knochensalze* ist bei diesen Vorgängen und überhaupt in der Knochenpathologie eine *sekundäre. Grundbedingung* für Knochenbildungen sind *lebensfähige Osteoplasten* oder unverbraucht liegengebliebene *Mesenchymzellen,* die sich zu osteogenem Gewebe differenzieren können. Diese können auch ohne von selbst entstehende oder gar künstlich zugeführte Knochenbaustoffe aus den zur Verfügung stehenden organischen und anorganischen Stoffen des lebenden Organismus sich das entnehmen, was sie zum Knochenaufbau brauchen**). Eine nicht über das ihr gebührende Maß hinausgehende Unterstützung dieser Vorgänge durch örtliche oder allgemeine Verabreichung anorganischer oder organischer Knochenaufbaustoffe mag in gewissen Fällen von Störungen des allgemeinen oder örtlichen Kalkstoffwechsels erlaubt sein, aber sie darf nicht auf Kosten einer Schädigung osteoplastischer Gewebe geschehen (nekrotisierende Wirkung von Magnesiumsalzen z. B.).

Im Anschluß an diese Feststellungen seien noch einige Bemerkungen über die *Reaktion des Lagers* und über die *Resorptionsvorgänge an den Implantaten* erlaubt. Während bei den ausgekochten Knochenstücken das Einwandern von Lagergewebe nur langsam und in geringem Umfange erfolgt, gleiches auch bei den Transplantationsversuchen mit kreidigen Massen der Fall ist, zeigen die der Autolyse unterworfenen Knochen, ganz besonders aber die kühl aufbewahrten Knochen ein sehr schnell und sehr ausgiebig erfolgendes Einwachsen seitens des Lagergewebes. Auch ist in diesen beiden letzten Versuchsreihen die Beziehung zum Lager eine innigere und ausgedehntere. Die *ausgekochten Knochenstücke* leisten von vornherein infolge der in ihnen entstandenen Ge-

*) Erscheint demnächst in diesem Archiv.

**) *Anm. bei der Korrektur*: *Battaglia* (Centralbl. f. Chirurg. 1924, S. 208) benutzt bei der Frakturbehandlung Adrenalin, das den Kalk aus den Körpergeweben mobilisieren und seinen Transport zur Frakturstelle durch den Säftestrom ermöglichen soll. Aus dem so kalkangereicherten Säftestrom soll sich das osteogene Gewebe der Frakturstelle die nötigen Kalksalze entnehmen. Die durch die Mobilisierung des Kalkes im Gewebe entstehende Kalkverarmung sucht *Battaglia* durch parenterale oder enterale Gaben von Calciumphosphat auszugleichen.

rinnungen dem Gewebe des *Lagers mehr Widerstand* und werden deshalb später und schlechter von ihm durchwachsen, während demgegenüber die Einkapselung mit ihren sehr früh auftretenden Bindegewebsbündeln um so stärker hervortritt. An diesen ausgekochten Stücken überwiegt also die Fremdkörperwirkung des schwer aufschließbaren Implantates vor der Neigung desselben, gewebliche, organische Beziehungen mit dem Lager zu gewinnen. Damit im Zusammenhange steht bei den ausgekochten Knochenstücken die auffallend schwere und langsam erfolgende Lösung der in einer schützenden Gerinnungsschicht befindlichen Kerne und die nur gering ausgeprägte Resorption des Knochens.

Ganz anders liegen die Dinge bei den kühl aufbewahrten und den der Autolyse unterworfenen Knochenstücken. Während die Kontrolluntersuchungen vor der Implantation noch fast völlig erhaltene Kernfärbung und normale Form der Knochenkörperchen zeigen, und im Mark gar keine oder nur geringfügige Veränderungen histologisch nachgewiesen werden können, sind nach 14tägigem Verweilen im Tierkörper bei den kühl aufbewahrten Knochen die Knochenhöhlen leer, bei den autolysierten Knochen zum Teil noch mit Kernschatten angefüllt, die sich vereinzelt als kaum erkennbare Kernschatten an großen Kompaktastücken bis zum 5. Monat halten. In beiden Fällen sind die Periost- und Endostlagen nach 14 Tagen vollkommen verschwunden, das Markgewebe dagegen noch ziemlich erhalten, allerdings sind seine Zellen ausgelaugt. Bis zuletzt erhalten sich nekrotische Fettreste im Marke und in den umgebenden Weichteilen, da sie offenbar dem Lager infolge irgendwelcher Gerinnungsvorgänge oder schwer resorbierbarer Spaltprodukte (während der Aufbewahrung zersetzte Fettmassen) größere Schwierigkeiten bereiten. Die auffallend schnell erfolgende Kernlösung der vor der Implantation noch erhaltenen und erkennbaren Kerne ist Beweis dafür, daß nur die Berührung mit den Gewebsflüssigkeiten, die im lebenden Körper ja fortdauernd das Implantat um- und durchspülen, die Lösung der nekrotischen Zellen und Kerne ermöglicht. Hat doch *Fischöder* in vergleichenden Untersuchungen gezeigt, daß das färberische Verhalten der Kerne des nekrotischen Knochens verschieden ist, je nachdem der tote Knochen innerhalb des lebenden Organismus liegt oder im toten Organismus liegenbleibt oder schließlich außerhalb des Tierkörpers aufbewahrt wird. Im 1. Falle waren in seinen Rattenversuchen nach 5 Tagen fast alle Knochenhöhlen leer, im 2. Falle waren die Knochenkörperchen von einer 5 Tage lang toten Ratte noch gefärbt, im 3. Falle zeigten ebenfalls 5 Tage lang in Kochsalzlösung aufbewahrte Rattenknochen noch überall Kernfärbung. Auch in diesen Untersuchungen *Fischöders* erfolgte somit schnelle Kernlösung nur im lebenden Tierkörper, was auch *Axhausen* an transplantiertem Knorpel, Knochen und Mark bestätigte.

Der schnell erfolgende Hinzutritt von Gewebsflüssigkeit zu den *kühl oder bei 37° aufbewahrten Knochen* liegt darin begründet, daß ein Verschluß der Knochenhöhlen und ihrer Canaliculi durch Gerinnungsprodukte (wie in den ausgekochten Fällen) nicht erfolgt ist*). Hiervon hängen in diesen Versuchen (Reihe II und III) ab: die *schneller* und *ausgedehnter* erfolgende *Durchdringung* der Knochen *seitens des Lagergewebes*, die stärkere Zellreaktion mit ihrem größeren Gehalt an Riesenzellen und die mehr ausgeprägten Arrosionsvorgänge. Aber schließlich bleiben auch an den kühl oder bei 37° aufbewahrten Knochen die Resorptionsvorgänge im Verhältnis zu denen, die beim lebenden Umbau lebend transplantierter Knochen erfolgen, gering und erschöpfen sich bald. Am Schlusse unserer Beobachtungszeit (5 Monate) ist der Knochen in allen Fällen von einer breiten, derben, kernarmen Bindegewebsschwiele umkapselt, die gar keine oder nur noch vereinzelt Riesenzellen enthält, und an seiner Oberfläche in geringem Umfange kleinlacunär angenagt. Aus dem schwieligen, narbigen Aufbau der Kapsel geht hervor, daß es schließlich doch nur zu einer Fremdkörpereinkapselung gekommen ist, daß der Einheilungsvorgang zum Abschluß gelangt ist, und daß weitere Resorptionsvorgänge wegen der schwieligen Beschaffenheit des nicht mehr reaktionsfähigen Lagers nicht mehr zu erwarten sind. Wir haben in unseren Versuchen am Ende des 5. Monats als Endzustand einen *nur in geringem Umfange angenagten Knochen in einer breiten Schwiele.*

Ganz die gleichen Vorgänge, soweit sie Einkapselung und Resorption betreffen, finden sich bei den *Kreidemassen*, weshalb wir auf das vorhergehende verweisen können, nur treten von vornherein die Einkapselungsvorgänge (Fibrillenbildung) stärker hervor als in den Versuchen der II. und III. Reihe. Dagegen erfolgt in die kompakten Kreidemassen keine Einwanderung von Zellen seitens des Lagers. Sie werden nicht aufgespalten, sondern nur an ihrer Peripherie in *geringem Umfange* durch Riesenzellen kleinlacunär *angenagt* und als *Fremdkörper umkapselt.*

Bei den *porösen Kohlemassen* ausgeglühter Knochen erfolgt sehr schnell eine Durchdringung der Kohlemasse und ihrer Hohlräume seitens der Fibrinausschwitzungen und Zellmassen des Lagers. Auch hier kommt eine *gering* ausgeprägte, kleinlacunäre *Arrosion* des Knochens zustande. Später sind auch diese Massen wie *Fremdkörper* in einer *breiten Schwiele eingebettet.* Die Einkapselungsvorgänge (Fibrillenbildung) treten auch hier frühzeitiger auf und sind ausgeprägter wie in Versuchsreihe II und III. In dieser Beziehung stimmen die Befunde von Versuchsreihe I, IV und V ziemlich überein.

Wir sehen also, daß *Resorptionsvorgänge* am Knochen oder an seinen Bausteinen in unseren Versuchen *nur in geringem Umfange* auftreten,

*) S. a. *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. **26** b, Knochentransplantation. S. 16.

daß sie sich fernerhin nicht in der beim Knochenab- und -anbau bekannten großlacunären Form, sondern als kleinlacunäre Ausfranzung zeigen, daß sie an die Tätigkeit gewöhnlicher Fremdkörper-Riesenzellen gebunden sind, und daß sie sich schließlich mit der Weiterausbildung der Kapselschwiele immer mehr erschöpfen und am Schluß vollständig aufhören. In unseren Versuchen kam demnach eine vollständige Resorption nicht zu kleiner Knochenstücke seitens des gewöhnlichen Bindegewebes nicht zustande, auch nicht da, wo ausgedehnte Eiterungen eingetreten waren (vgl. hierzu besonders die eiternden Fälle von Teil I und die aus der menschlichen Pathologie im II. Teil S. 459). Es ist möglich, daß die geringen Resorptionsvorgänge in unseren Versuchen mit irgendwelchen Umsetzungen während der Aufbewahrung der Knochen außerhalb des Körpers zusammenhängen, ähnlich wie Veränderungen des Markfettes und der Gefäßkanäle einen mehr oder weniger erschwerten, bindegewebigen Ersatz dieser in unseren Versuchen zur Folge hatten. Jedoch muß bemerkt werden, daß Unterschiede in den Resorptionsvorgängen am Knochen bestehen, je nach dem es sich um große, kleine oder kleinste Knochenstücke handelt. Wir konnten in allen Versuchen, in denen nebeneinander große Knochenstücke und kleine Splitter implantiert waren, deutlich feststellen, daß die zelluläre Reaktion, insbesondere die Zahl der Riesenzellen, um kleine Splitter wesentlich vermehrt einsetzt, sich wesentlich länger erhält und wesentlich stärkere Arrosionsvorgänge an den Implantaten hervorbringt als an großen Stücken, besonders an den glatten Oberflächen solcher. Auch an den vorspringenden Spitzen nicht in glatter Linie abgesägter, sondern abgesplitterter Knochenimplantate zeigen sich stärkere Zellreaktion und Resorption als an der unmittelbar benachbarten, glatten Oberfläche des gleichen Knochens. Um solche kleine Splitter oder vorstehende Knochenspitzen tritt die Bildung abkapselnder Bindegewebsbündel bei den einzelnen, gleichzeitig am gleichen Tier und gleichen Ort nebeneinander sich abspielenden Vorgängen später ein als um große Knochenstücke und an glatten Flächen. Es besteht also das Gesetz, daß zellige Reaktion und Resorptionsvorgänge um so stärker ausfallen und um so länger anhalten, je kleiner die Implantate oder je unregelmäßiger ihre Oberfläche ist. Dies hat seinen Grund darin, daß derartig kleine Splitter mit ihren spitzigen Ecken und Kanten oder vorspringende Knochenspitzen eine stärkere traumatische Reizung des Lagers bewirken als die mehr glatte Oberfläche größerer Knochenstücke. In der Hauptsache jedoch beruht dies darauf, daß kleine Stücke oder unregelmäßige Spitzen eine relativ größere Oberfläche haben als große, glatte Stücke, und daß deshalb die Resorptionsvorgänge wegen der relativ größeren Oberfläche jener kleinen Stücke oder unregelmäßigen Spitzen ausgiebiger an ihnen zur Wirkung kommen können als an den großen,

glatten Transplantaten mit ihrer im Vergleich dazu relativ kleinen Oberfläche.

Der *Resorptionsvorgang* ist somit auch von physikalischen Dingen *abhängig*, und zwar von der *Oberflächenausdehnung der betreffenden Implantate.* Je größer die Oberfläche, desto größer die Wirkung, dieses physikalische Grundgesetz hat auch bezüglich der Resorptionsverhältnisse im lebenden Körper seine Gültigkeit. Die Möglichkeit, daß *kleine Knochenteile* vom unspezifischen Bindegewebe des Lagers *resorbiert* werden können, geht aus unseren Versuchen hervor; aber *bei größeren versagt* die *resorptive Fähigkeit des Bindegewebes an der Masse*: es bringt *nur* eine *Fremdkörpereinkapselung* fertig. Solange keine Kapselschwiele besteht, kann gewöhnliches Bindegewebe knochenresorbierend wirken (vgl. Resorption von Knochentransplantaten in periost- und markendostlosen Knochendefekten, wenn das Transplantatperiost und -markendost durch Bluterguß oder Infektion zugrunde gegangen ist); ist aber erst einmal die schwielige Kapsel da, so bleiben die Knochenreste erhalten (vgl. die sich unverändert haltenden Transplantatreste innerhalb solcher Schwielen; ferner die „tote Einheilung“ von Transplantaten, besonders bei der Heteroplastik und bei Verwendung frischer Leichenknochen, wo eine solche Einheilung ohne eine Spur des sonst eintretenden „atrophischen Stadiums“, aber dafür mit derber Umkapselung eintritt [*Lexer*, Die freien Transplantationen, 2. Teil, Knochentransplantation]). Daß in den Resorptionsfähigkeiten spezifisch osteoplastischen Gewebes einerseits und gewöhnlichen Bindegewebes andererseits große Unterschiede bestehen, ist auf Grund der Erfahrungen aus der Knochenpathologie mit ihren gewaltigen Resorptionsvorgängen am Knochen beim Knochenab- und -anbau und auf Grund der geringen Resorptionskraft gewöhnlichen Bindegewebes, die aus unseren Versuchen hervorgeht, wahrscheinlich. Wir haben experimentelle Untersuchungen im Gange, dieser Frage nachzugehen. Verpflanzen wir die Stoffe dieser Versuchsreihen statt in gewöhnliches Bindegewebe in spezifisch knochenbildendes Lager oder in frei in Weichteile verpflanzte, spezifisch knochenbildende Gewebe ein, so wird sich ergeben, ob im spezifisch osteoplastischen Lager die Resorptionsvorgänge andere sind als im gewöhnlichen Bindegewebe oder nicht. Die diesbezüglichen Ergebnisse werden andernorts mitgeteilt werden.

Schlußsätze.

1. Die Fähigkeit der Knochenbildung haftet nach Abschluß der Gewebs- und Organentwicklung nur den spezifisch knochenbildenden Zellen (Osteoplasten des Periostes und Markendostes) an. Eine metaplastische Knochenbildung seitens des fertig ausgebildeten Bindegewebes der Muskulatur, der Sehnen, der Fascien und des Subcutangewebes gibt es nicht

ohne weiteres. Heterotope Weichteilverknöcherungen sind auf unverbraucht liegengebliebene Mesenchymzellen zu beziehen, die durch traumatische, infektiöse oder toxische Reize oder durch Stoffwechselstörungen sich aus ihrem Indifferenzstadium heraus jederzeit zu knochenbildenden Zellen entwickeln und Knochen bilden können.

2. *Die Resorptionsvorgänge an in Weichteile verpflanzten, toten Knochen oder Knochenbestandteilen sind auffallend gering. Sie hängen dabei von der Größe der Oberfläche des Implantates ab, insofern die relativ größere Oberfläche stärkere Resorptionsvorgänge zur Folge hat* (*physikalisches Moment*). Möglich ist ferner, daß chemische Umsetzungen in den vorbehandelten Implantaten ihre Resorptionsmöglichkeit herabsetzen. Es ist anzunehmen, daß spezifisch osteoplastisches Gewebe auch bezüglich der Resorptionsvorgänge am Knochen sich anders verhält als gewöhnliches Bindegewebe, jedoch ist der experimentelle Beweis noch zu führen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bier*, Über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 1. 1923. — [2]) *Böker*, Vergleichend anatomische Richtigstellungen. Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 796. 1923. — [3]) *Grohé*, Die Vita propria der Zellen des Periostes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, 428. 1899. — [4]) *v. Eiselsberg*, Bauchknochen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1707. — [5]) *Fischöder*, Das Schicksal replantierter Knochenstücke. Arch. f. klin. Chirurg. **58**, 840. 1899. — [6]) *Frangenheim*, Über Penisknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, 480. 1907, — [7]) *Haas*, Fraktures in transpl. bones. Surg., gynecol. a. obstetr. **36**, 749. 1923; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. **24**, 134. 1923. — [8]) *Häbler*, Ein Fall von Bauchknochenbildung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **181**, 140, 1923. — [9]) *Hesse*, Nichteinheilung eines .... Tibiaspans. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1760. — [10]) *Lexer*, Das normale und pathologische Ergehen der Knochentransplantate. Acta chirurg. scandinav. **56**, 164. 1923. — [11]) *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. **26**b. Stuttgart; Enke, Knochentransplantation. — [12]) *Liek*, Experimenteller Beitrag zur .... heteropl. Knochenbildung. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 279. 1906. — [13]) *Maurer*, Grundzüge der vergleichenden Gewebelehre. Reinicke, Leipzig 1915. — [14]) *Rehbein*, Über Muskelverknöcherung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **178**, 60. 1923. — [15]) *Schaffer*, Vorlesungen über Histologie .... Engelmann, Leipzig 1920. — [16]) *Stöhr-v. Möllendorf*, Histologie. Fischer, Jena 1922.

Druckfehlerberichtigung. Im 1. Teil dieser Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. **128**) sind folgende Druckfehler vorhanden:

S. 306 13. Reihe von unten: „lebenden" zu ersetzen durch „lebendem".

S. 307 13. Reihe von unten: „Muskeln" fällt fort.

S. 312 5. Reihe von oben: „5a" zu ersetzen durch „309—311".

S. 313 in der Abbildung sind die oberen 2 Kreuze durch ein Kreuz zu ersetzen, das untere eine Kreuz durch zwei Kreuze.

S. 327 7. Reihe von oben: „313 und 314" zu ersetzen durch „315".

S. 328 15. Reihe von oben: „S. 12a u. 12b" zu ersetzen durch „S. 327 und 328".

S. 330 7. Reihe von unten: „S. 12a u. 12b" zu ersetzen durch „S. 327 und 328".

(Aus der Chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Landeskrankenhauses Homburg [Saar]. [Chefarzt: Dr. *O. Orth*].)

Über die rachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten und ihre Behandlung, speziell die der Säbelbeine.

Von

Dr. **E. Büsch,**

Assistenzarzt.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Dezember 1923.)

Ehe ich die operative Behandlung der Knochenverbiegungen, speziell die der Säbelbeine, entwickele, möchte ich auf den Knochenaufbau und seine Wachstumsstörungen näher eingehen.

Dem im Wachstum begriffenen Knochen fallen bekanntlich zweierlei Aufgaben zu. Es wird einerseits an der chondralen Wachstumszone und am Periost das organische Knochengewebe in physiologischem Sinne gebildet, andererseits entbehrlich gewordene Knochensubstanz zwecks Bildung einer Markhöhle wieder abgebaut; schließlich müssen wieder die Appositions- resp. die Resorptionsprozesse in physiologischer Richtung geschehen. Für die Knochenverbiegungen sind in erster Linie die organischen Störungen im Knochenaufbau maßgebend. Von ihnen, d. h. von der dadurch bedingten Weichheit der Knochen, kombiniert mit statischen Momenten hängt die Wachstumsrichtung des Knochens in erster Linie ab. Weniger am Periost, als in der Epiphysenlinie, wo Apposition und Resorption zur Bildung einer bestimmten strukturellen Form Hand in Hand gehen, ist der Ort, der gegen mechanische Einwirkungen am ehesten empfindlich ist. In erster Linie kommen die Belastungsdeformitäten in Frage, die auf mechanische Störungen im Gefolge pathologischer Druck- und Zugspannungen unter Voraussetzungen organischer Störungen (Kalkarmut) zurückzuführen sind.

Auf die einzelnen Knochenverbiegungen im speziellen einzugehen, ist hier nicht der Platz. Es seien nur kurz einige mechanische Momente hervorgehoben, die die wesentlichsten Faktoren der Knochenverbiegungen sind. Vorauszusetzen ist, daß die den neuen Belastungsverhältnissen unterworfenen Knochen schon vorher einen Locus minoris resistentiae bildeten, sei es durch eine überstandene Rachitis,

sei es durch einen exsudativ-diathetischen Status. Es entsteht das Genu valgum dadurch, daß bei Menschen, deren Beruf hauptsächlich eine stehende Tätigkeit erfordert (Bäcker, Tischler usw.), die Hauptbelastungslinie auf den Condylus externus femoris fällt. Da nun das Zellenwachstum im rein physiologischem Sinne an den Stellen des geringsten Widerstandes am stärksten ausgeprägt ist, so wird in diesem Falle die epiphysäre Gegend des Condylus internus am meisten ausgebildet werden. Das Genu varum setzt selbstverständlich dieselbe Regel im umgekehrten Falle voraus (Kavalleristen-Beine). Bei der Säbelscheidenform der Tibia haben wir es hauptsächlich mit der Folgeerscheinung des Muskelzuges zu tun. Dadurch, daß die Extensoren nicht vor, sondern lateral der Tibia liegen, die Flexoren (Soleus Gastrocnemius und die großen Plantarflexoren) direkt hinter der Tibia einherziehen, haben wir es mit einer einseitigen Muskelkraft zu tun. Es ist daher kein Wunder, wenn die rachitisch erweichte Tibia sich gleichsam wie ein Bogen über die Flexoren spannt. Im allgemeinen kann man annehmen, daß auf der Druckseite das Längenwachstum vermindert, das Breitenwachstum vermehrt ist, umgekehrt auf der Zugseite das Längenwachstum vermehrt, das Breitenwachstum vermindert ist. Es ist nun eine selbstverständliche Tatsache, daß diesen dynamischen Veränderungen die rein strukturellen Veränderungen parallel gestellt werden müssen. Das auffälligste dieser pathologischen Strukturveränderungen ist, daß an den großen Röhrenknochen die Markhöhle exzentrisch liegt. Es ist dies leicht dadurch zu erklären, daß auf der einen Seite, das Längenwachstum, auf der anderen Seite das Dickenwachstum gefördert wird. Es wird auf der Seite des Druckes *D.* die Spongiosa vermehrt und dadurch die Markhöhle auf die Seite des Zuges und geringeren Widerstandes *E* verschoben (Abb. 1 u. 2). Beistehendes Röntgen-

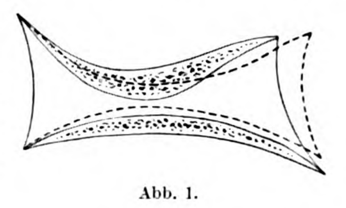


Abb. 1.

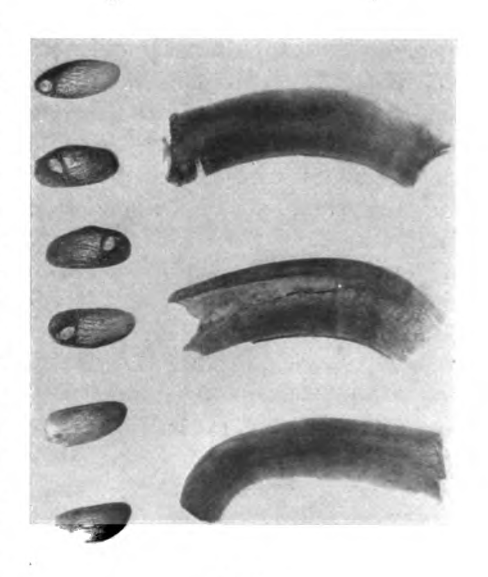


Abb. 2.

bild zeigt, die exzentrische Lage der Markhöhle bei einem Säbelbein. Die Verkrümmungen der unteren Extremitäten, sei es das Genu valgum oder varum, sei es das Säbelbein, werden wohl im allgemeinen im vorgeschobenen Alter durch die verschiedenen Arten der Osteotomie behandelt. Bei Säbelbeinen wurden nun in letzter Zeit im hiesigen Krankenhause die Excision der Tibia von meinem Chef Dr. *Orth* mit gutem Erfolge angewandt (s. Zentralblatt für Chirurgie 1923, Nr. 25). *Ringel* machte auf der Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen in Greifswald im Juni 1923 auf seine dem *Orth*schen Vorgehen ähnliche Operationsmethode aufmerksam, die er, ohne sie veröffentlicht zu haben, bereits 1915 anwandte (schriftliche Mitteilung). Theoretisch basiert der Operationserfolg auf der Regeneration des Knochens aus erhaltenem Periostschlauch. Bekanntlich hat das Periost zwei Schichten, eine äußere bindegewebige, gefäßreiche Schicht, die die Knochenhaut mit dem umgebenden Gewebe verbindet und eine innere gefäßarme Schicht, die auf seiner innersten Lage kubische Zellen (Osteoblasten) trägt. Letztere ist für die Regeneration des Knochens von allergrößter Bedeutung. Die Arteriae nutriciae und Bindegewebsbündel verbinden den Knochen mit seinem Periost. Die innere Schicht, die „Cambiumschicht" erhält seine Gefäßversorgung aus der Adventitia. Somit ist es klar, daß beide Schichten zur Bildung des Neuknochens unbedingt notwendig sind. Auch darf die Adventitia nicht von dem umgebenden Gewebe gelöst sein, da sie von letzterem ernährt wird. Diese Tatsache ist für das technische Gelingen der Operation von grundlegender Bedeutung. Es gelingt manchmal schwer, besonders bei älteren Individuen die Cambiumschicht vollkommen von der Compacta zu trennen. Diese Stellen sind dann zweifellos für die Knochenregeneration verloren. *Bier* dagegen glaubt, daß dem Mark eine viel größere Bedeutung bei der Regeneration zukomme als dem Periost: „Würde das Periost die Knochenneubildung in erster Linie vermitteln, so müßte sie bei Ausschabung von Sarkomen und Tuberkelherden viel schneller als bei Entnahme eines Transplantates eintreten; denn dort bleibt das Periost vollständig oder fast vollständig erhalten, hier wird es in ganzer Ausdehnung des Defektes mit entfernt" (*Bier*). *Axhausen* glaubt, daß als wesentlicher Faktor die enchondrale Ossification in den Vordergrund tritt. *Martin* ist der Ansicht, daß der Knochenaufbau nicht nur vom Periost und Endost ausgehe, sondern, daß das benachbarte Gewebe durch Metaplasie imstande wäre, Knochen zu bilden. Er stützt sich auf die Tatsache, daß Bindegewebe und Osteoplasten als Abkömmlinge des mittleren Keimblattes miteinander artverwandt sind, und durch Metaplasie sich gegenseitig ersetzen können. Es entsteht also der Callus periostal, myelogen, intermediär und parostal. Ausreichende Versuche hierüber wurden in der *Lexer*schen Klinik ausgeübt. Ich gebe einen Versuch

hierüber wieder, der an Kaninchen vollzogen wurde. Die Ulna wurde durch einen scharfen Schnitt im unteren Drittel freigelegt, das Periost samt umgebenden Weichteilen beiseite geschoben. Es wurde dann ein 1 cm langer Knochenzylinder herausgesägt und die proximale wie distale Markhöhle 2 cm tief ausgelöffelt. Catgutnaht des Periostschlauches, Subcutannaht, Hautnaht. Am 82. Tage nach der Operation wurde das Tier getötet. An Stelle des Defektes befand sich ein fester, beide Knochenenden verbindender Callus ohne übermäßige Wucherung. Nach dem Entkalken zeigte sich auf der Schnittfläche eine den Defekt ausfüllende, außen kompakte, innen spongiöse Knochenmasse mit kleinen Markräumen, die noch nicht im Zusammenhange mit der alten Markhöhle standen. Nun hat *Rohde* gefunden, daß am gesunden Parallelknochen Wucherungen entstehen, die nach Zentral- und distal spindelförmig abnehmen. Auch wir konnten am hiesigen Krankenhause dies aus Röntgenbildern, die von Zeit zu Zeit nach der Operation angefertigt wurden, bestätigen. Nach *Lexer* sind dieselben rein mechanisch bedingt. Durch das Operationstrauma kommt es an kranken wie am gesunden Parallelknochen zu einer Bruchhyperämie. Dann ist auch der operierte Knochen selbst im Gipsverbande immerhin geringen Stößen, Reibungen usw. ausgesetzt, die wiederum

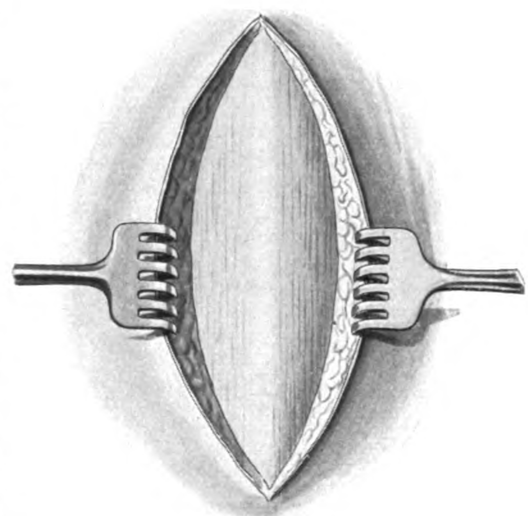


Abb. 3a.

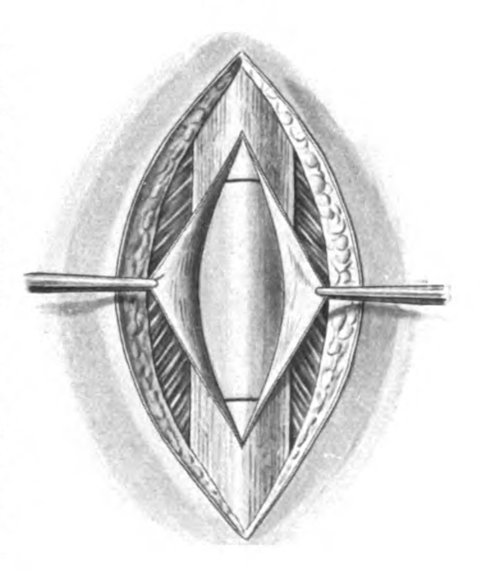


Abb. 3b.

auf den Parallelknochen einen mechanischen Reiz ausüben. Zuletzt übernimmt aber auch der Parallelknochen wenigstens, in der ersten Zeit des Aufstehens, eine gewisse statische Funktion des operierten Knochens, so daß man hier gegebenenfalls von einer kompensatorischen Hypertrophie reden kann.

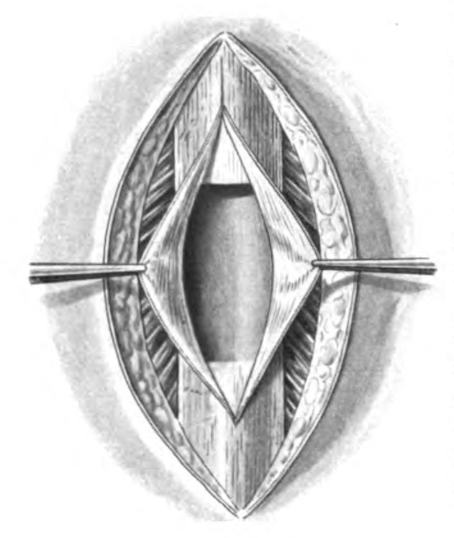


Abb. 3c.

Wie gesagt, wurde die Tibia-Excision hier mit gutem Erfolge ausgeübt. Sie verläuft nach folgenden Richtlinien [s. *Orth*: Operatives Vorgehen bei den rachitischen Verkrümmungen — Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 25] (Abb. 3a—d): 6—8 cm lange Incision über den Scheitel der Tibiaverkrümmung; Loslösen des Periostes mit scharfem Raspatorium unter möglichster Schonung desselben und unter genauer Beachtung, daß die Knochenhaut nicht von den umgebenden Weichteilen getrennt wird. Daraufhin Excision der Tibiakurvatur und sorgfältige Naht des Periostmantels. Unterhaut - Catgut - Hautnaht. Die Regenerationsvorgänge lassen sich nun in anschaulicher Weise an vorliegenden Röntgenbildern verfolgen (Abb. 4 bis 8):



Abb. 3d.

Man sieht deutlich die feinen Knochenauflagerungen auf dem gesunden Parallelknochen, der Fibula; es ist interessant zu verfolgen, wie nach und nach zunächst am Rande des Periostschlauches als feiner Streifen, dann immer dicker werdend sich der Neuknochen



Abb. 4.

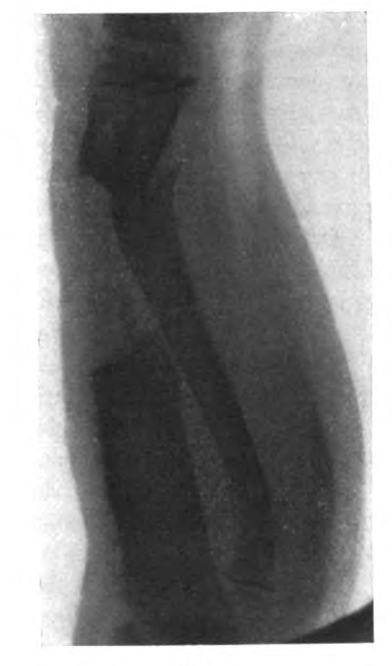


Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.

bildet. Die resultierenden seitlichen Verbiegungen sind so geringfügig, daß sie sich an dem kosmetischen Resultat der Operation kaum bemerkbar machen. Frägt man sich nun nach den günstigsten Bedingungen für das Gelingen der Operationsmethode, so muß man sich vor allem die schon erwähnten technischen Einzelheiten vor Augen führen. Versuche an der Freiburger Klinik haben ergeben, daß bei mangelnder Gefäßversorgung von seiten des umgebenden Gewebes sich kein Knochen im Defekt bildet, obwohl das knochenbildende System, die Osteoblastenschicht, vollkommen erhalten war. Letztere fällt zweifellos der Degeneration anheim, während die bindegewebige Adventitia weiterwuchert und die beiden Knochenfragmente als Pseudarthrose miteinander verbindet. Von wesentlichster Bedeutung ist auch das Alter des Patienten. Es ist eine feststehende Tatsache, daß bei älteren Individuen das Periost mit der Compacta eng verbunden ist, im Gegensatz zu jugendlichen. Die Ablösung des Periostes ist äußerst schwierig und gelingt unter normalen Verhältnissen nur sehr unvollkommen. *Rohde* versuchte die Methode bei älteren Tieren und fand die Oberfläche des herausgenommenen Fragmentes besät mit Osteoblasten, während die Oberfläche des zurückgebliebenen Periostmantels nur vereinzelt diese Zellen aufweisen konnte. Die Folge davon war, daß einen Monat nach dem Operationsversuch sich im Defekt nur narbiges Bindegewebe vorfand, welches allem Anscheine nach von der wuchernden Adventitia stammte. Jedoch tritt die Frage nach dem Alter der Patienten in heutiger Zeit immer mehr in den Hintergrund. Mit dem Entstehen der sozialen Fürsorge kommen die Patienten meistens im jugendlichem Alter auf den Operationstisch. Von ausschlaggebendster Bedeutung für das Gelingen der Methode bleibt also die Erhaltung der Ernährung durch das Gefäßsystem. Ist sie gestört, so ist es klar, daß die zarten juvenilen Teilungszellen, die den eintretenden Schädigungen gegenüber am wenigsten widerstandsfähig sind, für die Knochenneubildung verloren sind. Die meisten Pseudarthrosen sind daher auf die Degeneration der knochenbildenden Substanz auf Grund von Gefäßstörungen begründet. Allen diesen Erwägungen muß jedoch eine vollkommene Ausheilung des rachitischen Prozesses vorausgesetzt werden. Man wird sich nun der



Abb. 8.

Frage nicht entziehen können, ob es nicht besser wäre, auch die Fibula, die zweifelsohne dieselbe Verkrümmung aufweist, mit zuexcidieren, um auch diesem Knochen die physiologische Wachstumsrichtung zu geben. Es ist jedoch dann in diesem Falle die Gefahr sehr naheliegend, daß zum Schluß durch den Muskelzug eine Verkürzung des Beines resultiert. Durch eine nichtexcidierte Fibula wird auf jeden Fall eine dislocatio ad longitudinen verhindert. Um eine verkrümmte Fibula als hinderndes Moment für den Heilerfolg auszuschalten, genügt in den meisten Fällen eine unblutige Osteoklase derselben. Was den Wert der Operation als solche anbetrifft, so kann man wohl mit Recht behaupten, daß im allgemeinen bei Genua valga oder vara, sowie bei Säbelbeinen geringeren Grades die einfache resp. die Keilosteotomie genügend ist. Zur Beseitigung dieser Verkrümmungen sei noch auf die von *Völcker*, *Kirchner* und *Perthes* angegebenen Verfahren, die ich als bekannt voraussetze, hingewiesen. Nun gibt es jedoch speziell bei Säbelbeinen so hochgradige Verkrümmungen, daß eine mehrfache Osteotomie der Tibia am Platze wäre. Für diese Fälle kann nach uuserer Ansicht die Excision die Methode der Wahl sein. Nach den mit ihr gemachten Erfahrungen ist die Heilung im Durchschnitt 8 Wochen nach der Ausführung der Operation beendet. In der Zeit der Nachbehandlung wird medikamentös Kalzan und Phosphorlebertran verabreicht. Der Patient kann nach dieser Zeit ohne die Gefahr einer Fraktur das Bett verlassen. Unsere Erfahrungen stützen sich bis jetzt auf 6 Fälle. Bei 5 Patienten hatten wir sehr gute Resultate. Bei dem 6. Fall, der beiderseits operiert wurde, verlief bei dem einen Beine die Heilung in der obenangegebenen Zeit, bei dem anderen Beine jedoch ließ die Konsolidation der beiden Knochenfragmente etwas länger auf sich warten. Auf diese verzögerte Callusbildung weist *Bier* in den Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig am 17.–24. September 1922 hin:

„Entnimmt man das Knochenstück subperiostal und näht das Periost über der mit Blut gefüllten Lücke dachförmig zusammen, so wird sofort äußerlich die Form des Schienbeines vollkommen wiederhergestellt, es bildet sich aber kein formgleiches Regenerat, ebenso wenig, wenn man das Periost nicht näht und ebenso wenig, wenn man das Mark ausschabt. In diesen 3 Fällen entstehen callusähnliche Wucherungen oder Lücken oder beides.“

Dies bildet mit einen Faktor, das Verfahren nur auf hochgradige Verkrümmungen zu beschränken. Bei der Einhaltung dieser letzten Indikation können wir die Excision empfehlen.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Die Nekrose des proximalen Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 2. 1923. — *Bier*, Über Regeneration — insbesondere beim Menschen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, 87. Vers. zu Leipzig. 100-Jahrfeier v. 17.—24. Sept. 1922. — *Martin*, Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 4. 1923. — *Orth*, Operatives Vorgehen bei den rachitischen Verkrümmungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 25. — *Ribbert*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Rohde*, Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1923.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Raphaelsklinik in Münster i. W.
[Leitender Arzt: Prof. Dr. *C. Ramstedt*].)

Über chronisch-entzündliche Veränderungen im Bereiche des Coecums und Colon ascendens.

Von
Dr. med. **Carl Schroeder,**
Assistenzarzt.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1923.)

In der chirurgischen Literatur der letzten Jahre wird vereinzelt ein Krankheitsbild beschrieben, dessen anatomische Grundlagen sich fast ausschließlich auf Coecum und Colon ascendens lokalisieren. Der in Deutschland gebräuchliche Name für diese Krankheit ist *Perikolitis*, während sie in England und Amerika auch unter dem Namen *Lane's kink* und *Jackson's membrane* bekannt zu sein scheint[1]). Immerhin wird der Perikolitis im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit in der chirurgischen Literatur und besonders in den Handbüchern der Chirurgie und im klinischen Unterricht so wenig Aufmerksamkeit geschenkt, daß es sich wohl lohnen dürfte, etwas genauer darauf einzugehen.

Der erste, der perikolitische Adhäsionen erwähnt, ist *Virchow* [1853[2])]. Den Klinikern blieb die Perikolitis jedoch noch lange unbekannt. Das kam nicht zum wenigsten daher, daß die Appendicitis lange Zeit eine so dominierende Rolle spielte, daß der Processus vermiformis ungefähr für alle Affektionen der rechten unteren Bauchseite, akute wie chronische, verantwortlich gemacht wurde. Im Laufe der Zeit schenkte man jedoch auch den Nachbarorganen mehr Aufmerksamkeit, zumal da es sich zeigte, daß in vielen Fällen von Appendektomie die Beschwerden völlig unbeeinflußt blieben. Auch ließen die entfernten Appendices häufig jegliche makroskopische wie mikroskopische Entzündungserscheinungen vermissen. Man sah sich daher besonders das Coecum und Colon ascendens in Zukunft genauer an. Manche sog. „Blinddarmschmerzen", besonders die chronischen, für welche man bisher so häufig den Processus vermiformis vergeblich angeschuldigt hatte, schienen mit einem Male geklärt. Neue Krankheitsbegriffe wurden im Laufe der Zeit aufgestellt: Das Coecum mobile [*Wilms*[3])], die Distensio coeci [*Obrastzow*[4])], die Typhlatonie [*Fischler*[5])], die Perikolitis.

Die ersten bedeutenderen Mitteilungen über Perikolitis stammen aus dem Auslande. *Glénard*[6]) berichtet 1899 über Blinddarmschmerzen, für deren Ursache er Verwachsungen an der Flexura hepatica fand. Nach ihm waren es besonders *Jackson*, *Gersuny*, *Tavel*, *Lane*, *Duval*, *Roux*, *Crossen*, *Delbet*[7]), die über perikolitische Adhäsionen berichten. Erst später teilten auch deutsche Autoren ihre Beobachtungen mit, so *Bittorf*[8]), *Dobbertin*, *Hofmeister*[7]), *Herhold*[1]) u. a.

Die anatomischen Veränderungen der Perikolitis sind sehr charakteristisch. Man findet in der Regel das Coecum und den angrenzenden Teil des Colon ascendens von mehr oder weniger durchsichtigen Adhäsionen überzogen, die teils schleierartigen, teils mehr bindegewebigen Charakter aufweisen. Die Adhäsionen reichen in vielen Fällen bis hinauf zur Flexura hepatica. In seltenen Fällen ist auch der unterste Teil des Ileum überkleidet. Die Gefäße der Darmwand bleiben sehr häufig durch die Adhäsionen hindurch sichtbar. *Lanz*[9]) hat die Auflagerungen recht bezeichnend mit einem Pannus verglichen. *Klemm*[10]) spricht von einer Perityphlitis pannosa. In den weitaus meisten Fällen beobachteten wir, daß die Verwachsungen nur den lateralen Teil des Coecums und Colon ascendens bedeckten und sich an der Taenia libera verloren Mitunter sahen wir jedoch die Adhäsionen auch über die Taenie hinausgehen und das ganze Coecum und Colon ascendens zirkulär umkleiden. Namentlich in diesen letzteren Fällen vermißt man jegliche haustrale Zeichnung. *Dobbertin*[7]) spricht treffend von tunnelartigen Verwachsungen. Da die Adhäsionen teils in der Taenia libera endigen, teils auf ihr entlang laufen und sie verkürzen, so wird der Darm nicht nur in querer, sondern auch in longitudinaler Richtung zusammengerafft. Die Veränderungen springen besonders deutlich in die Augen, wenn man die Adhäsionen löst. Es ist erstaunlich, wie schnell der Darm unter dem Zurückweichen der durchtrennten Verwachsungen seine frühere Gestalt wieder annimmt. Man erkennt deutlich, wie der Darm in der Längs- und Querrichtung zusammengefaltet war. Jedoch auch das Gegenteil wird beobachtet, nämlich in einzelnen Fällen zeigt sich ausgiebige Beweglichkeit des Coecums trotz der einhüllenden Adhäsionen, die sich im Laufe der Zeit gedehnt haben müssen.

Fast regelmäßig findet man das parietale Peritoneum in Form mehrerer kleiner Zipfel nach Art eines Pterygiums auf die Darmwand hinaufgezogen. Der Processus vermiformis verhält sich sehr verschieden. In vielen Fällen findet man ihn ganz oder teilweise in die Adhäsionen miteingebettet. Seine Gestalt erfährt dabei die mannigfachsten Veränderungen. Ich verweise auf die ausgezeichneten Abbildungen in der chirurgischen Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell*, Bd. 3, S. 511[11]). Man erkennt in diesen Fällen schon makroskopisch die Residuen voraufgegangener Entzündungsprozesse. Häufig ist der Wurm-

fortsatz jedoch völlig frei von makroskopisch und mikroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen, wie wir selbst oft feststellen konnten.

Bisher haben wir unser Augenmerk vorwiegend auf die mehr oder weniger zarten, flächenhaften Adhäsionen gerichtet. Sie sind für Perikolitis typisch und werden regelmäßig angetroffen. Daneben findet man nicht selten derbere, bindegewebige Stränge. Oft ist das Netz bei dieser Strangbildung beteiligt. Besonders häufig trifft man solche Stränge an der Flexura coli hepatica. Sie sind identisch mit dem Lane's kink. Sie inserieren gewöhnlich in beträchtlicher Ausdehnung an der Taenia libera. Es kommt vor, daß die Flexur bedeutend in die Höhe gezerrt wird (s. Röntgenbild 6), wodurch ihre Durchgängigkeit natürlich sehr behindert wird. Der Darm erfährt dadurch eine spitzwinklige Knickung. Auch können die Kolonschenkel miteinander verwachsen [*Lanz*[9])], s. Skizze Nr. 5. Wir verfügen über eine Beobachtung, bei der durch Strangbildung im Bereiche des Coecums ein regelrechter Ileus entstanden war. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Lanz*[9]), bei dem „das Colon ascendens ganz in Adhäsionen eingebettet war, zu denen sich ein Netzstrang hinzugesellte, welcher das Dickdarmlumen unmittelbar vor der Flexura hepatica stranguliert hatte." Diese Fälle sind jedoch seltenere Vorkommnisse. Einige Autoren glauben, daß die Perikolitis nur in der rechten Bauchseite vorkomme. Sie kommt selbstverständlich an allen Teilen des Dickdarmes vor, so am Colon transversum, an der Flexura lienalis und an der Flexura sigmoidea; nur ist sie hier viel seltener.

Abb. 1—5 zeigen Skizzen von perikolitischen Verwachsungen und Strängen, dargestellt nach Operationsbefunden von Herrn Prof. Dr. *Ramstedt*.

Über die Häufigkeit der Perikolitis liegen Zahlen von *Alglave*[12]) vor. Er fand in einer Serie von 250 Leichenuntersuchungen in 25 Fällen, also in 10%, perikolitische Adhäsionen.

Die Frage nach der Ätiologie der Perikolitis ist noch nicht endgültig gelöst. Manche Autoren halten die perikolitischen Adhäsionen für kongenitalen Ursprungs. *Lane*, *Mayo* und *Cheever*[13]) glauben, daß durch die Senkung des Coecums, welches im fötalen Leben der Unterfläche der Leber anliegt, und durch die allgemeine Neigung des Dickdarmes sich zu senken — hervorgerufen durch die aufrechte Körperhaltung des Menschen — sich von der rechten hinteren Bauchwand entspringende peritoneale Aufhängebänder bilden. Diese können unter geeigneten Umständen zur Abknickung des Dickdarmes führen (*Lane's kink*).

Mit der Mehrzahl der Autoren sind wir der Ansicht, daß es sich bei der Bildung der perikolitischen Adhäsionen um lokale entzündliche



Abb. 1. Die perikolitischen Adhäsionen nehmen ihren Ausgang von der Appendix.



Abb. 2. *Lane's* kink. – *Jackson's* membrane.



Abb. 3. Pannus und strangartige Adhäsionen. Knickung der Appendix.



Abb. 4. Vielfach zügelartige Stränge am Coecum und Colon ascendens.

Prozesse in der Nähe des Coecums und Colon ascendens handelt. Als Ausgangspunkt dieser Entzündungsprozesse ist in erster Linie der Wurmfortsatz anzusehen. Außerdem kommen in Betracht die Adnexe, die rechte Niere, die Gallenblase, ferner Magen- und Duodenalgeschwüre. Es kommt in diesen Fällen wahrscheinlich zunächst zu einer lokalen

exsudativen Peritonitis. Dieselbe heilt dann häufig aus unter Bildung mehr oder weniger ausgesprochener peritonealer Narben und Adhäsionen. Dieser Entstehungsmodus ist ohne weiteres plausibel. Man dürfte bei der Laparotomie in solchen Fällen den Ausgangspunkt für die Bildung der Verwachsungen wohl meistens entdecken. Am häufigsten gehen nach unserer Erfahrung die entzündlichen Veränderungen von der Appendix aus. In sehr vielen Fällen von Perikolitis vermißt man nun aber Veränderungen am Wurmfortsatz und den anderen oben genannten Organen. Hier muß man die Ursache im Coecum und Colon ascendens selbst suchen, und zwar in einer chronischen Entzündung dieser Teile des Dickdarmes, die zu produktiven Vorgängen an der Serosa führt, als deren Endeffekt uns die perikolitischen Adhäsionen imponieren. Die Causa movens ist noch strittig. Soviel dürfte jedoch sicher sein, daß die Kotstauung die Hauptrolle dabei spielt. Diese Tatsache wurde von keinem Geringeren als *Virchow* bereits betont. Die meisten Autoren vertreten ebenfalls diese Anschauung. *Lanz*[9]) sagt: „Namentlich die chronische Stuhlverstopfung, wohl auch ein Trauma bei Anwesenheit von harten Kotballen oder eine Verletzung durch Fremdkörper scheint eine ätiologische Rolle zu spielen. Wiederholt sah ich



Abb. 5. Knickung und Verwachsung der Kolonschenkel im Bereiche der Flexura hepatica.

in der letzten Zeit, seit die chronische Appendicitis öfter die Indikation für eine Appendektomie abgibt, das dickwandig infiltrierte Coecum — anscheinend ohne jede Beziehung zum Wurmfortsatze — in einen adhäsiven Pannus eingebettet, so daß ich mich des Gedankens nicht länger erwehren kann, daß die alte Vorstellung einer Typhlitis stercoralis nicht ganz mit Recht aus unserem diagnostischen Gedankenkreise verdrängt worden ist durch die dominierende Rolle der Appendix." Für die Koprostase als Ätiologie der Perikolitis sprechen einmal die klinischen Symptome. Sehr häufig geben die Kranken an, daß sie seit langem, schon bevor sie die typischen Schmerzen verspürten, an Verstopfung leiden. Außerdem spricht dafür die Lokalisation des Prozesses. Es ist ausnahmslos der Dickdarm befallen, in dem die Ingesta, entsprechend der fortschreitenden Eindickung, länger verweilen als in den höher gelegenen Darmabschnitten.

Bevorzugt sind jene Stellen, an denen wegen ihres anatomischen Baues der Darminhalt leichter stagniert, also Coecum und Colon ascendens.

Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, auf die sich nun ergebende und viel diskutierte Frage, wieso die Kotstauung zu einer Entzündung der Darmwand führt, genauer einzugehen. Jedenfalls müssen wir der Typhlitis oder Typhlocolitis stercoralis, die übrigens der Appendicitis lange das Feld räumen mußte, ihre Existenzberechtigung heute, wenn auch nicht in dem früheren Umfange, wieder zuerkennen[14]). Die Stercoraltyphlitiden haben bekanntlich früher als Krankheit sui generis eine führende Rolle gespielt, aus der sie später völlig verdrängt wurden, wie auch die Ausführungen *Sahlis*[15]) auf dem 13. Kongreß für innere Medizin zeigen.

Es mag noch erwähnt sein, daß einige Autoren perikolitische Adhäsionen bei rechtsseitiger Wanderniere sowie bei allgemeiner Enteroptose fanden. Sie erklären ihre Entstehung so, daß beide Affektionen leicht zu Knickungen des Dickdarmes mit folgender Stauungskolitis Anlaß geben.

Die *klinischen Symptome* der Perikolitis sind meist recht typisch. Klagen über anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchseite und über Verstopfung kehren in konstanter Gleichförmigkeit wieder. Die Verstopfung besteht oft schon seit vielen Jahren. Zeichen hartnäckigster Obstipation wechseln bisweilen ab mit solchen kopiöser Entleerungen von breiigem bis dünnem Charakter. Letzteres wird als einigermaßen bezeichnend für Perikolitis von *Vorderbrügge*[7]) angegeben. Die dünnen Entleerungen sollen als Reaktion der Darmmuskulatur auf die durch die voraufgegangene Kotstauung gesetzte Reizung aufzufassen sein. Die Art und die Lokalisation der spontanen Schmerzen sind sehr wechselnd. In der Regel klagen die Patienten über mehr oder weniger häufig auftretende Anfälle kolikartiger Schmerzen der rechten Bauchseite, entsprechend dem Sitze des Coecums und Colon ascendens. Ausstrahlungen nach Leber und Rücken, selbst nach der Magengegend sind häufig. Klagen über sog. „Magenkrämpfe" sind durchaus keine Seltenheit. Mitunter werden diffuse Schmerzen der ganzen unteren Bauchhälfte angegeben. Für gewöhnlich ist aber auch dann die rechte Seite stärker betont. Die Dauer der Schmerzen ist nicht konstant. Kürzer dauernde intensive Koliken variieren mit leichteren, ziehenden Wehen von längerer Dauer. Nicht selten hört man die Angabe, daß die Beschwerden besonders stark sind bei aufrechter Haltung, beim Stehen und Gehen.

Neben den spontanen Schmerzen besteht regelmäßig Druckempfindlichkeit, die sich auf die erkrankten Partien, also Coecum und Colon ascendens, erstreckt. Der Druckschmerz ist von wechselnder Intensität.

Die Bauchdecken zeigen in seltenen Fällen leicht vermehrte Spannung. Geringer Meteorismus wird ebenfalls hin und wieder beobachtet. Bei der Palpation findet man in der rechten Darmbeingrube zuweilen eine schmerzhafte weiche Resistenz, das geblähte Coecum und Colon ascendens. *Klemm* hat dafür sehr treffend den Ausdruck „luftkissenartige Resistenz“ geprägt[7]). Die Perkussion ergibt gewöhnlich Tympanie oder tympanitische Dämpfung. Puls und Temperatur zeigen im allgemeinen keine Veränderung. Die Zunge ist zuweilen belegt. Im Urin findet man, entsprechend der Stagnation des Darminhaltes, meistens vermehrten Indikangehalt. Die rektale und vaginale Exploration liefert für gewöhnlich negativen Befund, außer in jenen Fällen, wo zugleich eine rechtsseitige Adnexaffektion besteht.

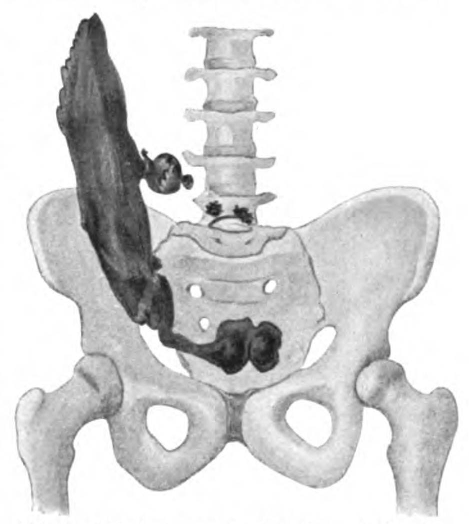


Abb. 6. Aufnahme vor der Operation, 5 Stunden nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit: Coecum und Colon ascendens ohne Haustrenzeichnung, Flexura hepatica stark in die Höhe gezogen, dadurch spitzwinklige Knickung des Dickdarms.

Bei der Untersuchung am Röntgenschirm oder auf der Platte findet man regelmäßig eine Arretierung der Kontrastmahlzeit im Coecum und Colon ascendens, die 24—48 Stunden und darüber dauert. 4—6 Stunden nach der Verabreichung imponiert uns der Wismutbrei als breiter zusammenhängender Schatten im Anfangsteil des Kolons. Die Konturen sind scharf und glatt; die Haustren zeichnen sich entweder gar nicht oder nur ganz flach ab, weil der Darm hier in Adhäsionen eingebettet ist. Die Flexura hepatica ist häufig beträchtlich nach oben verzogen. Vergleiche die beiden beigefügten Röntgenskizzen. Abb. 6 zeigt eine Röntgenpause vor der Operation, 5 Stunden nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit: Coecum und Colon ascendens ohne Haustrenzeichnung, Flexura hepatica stark in die Höhe gezogen, dadurch spitzwinkelige Knickung des Dickdarmes, Colon transversum noch fast leer.

Abb. 7. Derselbe Fall 3 Wochen nach der Operation, 5 Stunden nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit: Flexura hepatica steht bedeutend tiefer, keine wesentliche Knickung mehr, Haustrenzeichnung am Coecum und Colon ascendens deutlich ausgesprochen. Colon transversum fast bis zur Flexura lienalis gefüllt.

Das Aussehen der Kranken ist meistens unverändert. Das Allgemeinbefinden dagegen wechselt sehr. Klagen über Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und allerlei nervöse Beschwerden sind recht häufig. Nach *Hofmeister* und *Vorderbrügge*[7]) sind diese Erscheinungen zum Teil auf Obstipationsautointoxikation, zum Teil auf die immer wiederkehrenden Schmerzen, die lange Dauer der Krankheit und die erfolglose Behandlung zurückzuführen. *Vorderbrügge* empfiehlt, man sollte alle derartigen Obstipationsneurastheniker, ehe man zu der Legion antinervöser Mittel und zu sonstigen therapeutischen Maßnahmen seine Zuflucht nimmt, einer Röntgenuntersuchung unterwerfen. Er ist überzeugt, so öfters kausal angreifbare Verlagerungen, Knickungen u. dgl. am Darmtraktus zu finden, und er hofft auf diese Weise das nebelhafte Gebiet der Abdominal- und Darmneurosen einengen zu können. Wir können uns dieser Ansicht auf Grund reicher Erfahrungen nur anschließen, wenn auch bei den augenblicklichen schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen diese Untersuchungsmethode für viele Patienten zu kostspielig ist.



Abb. 7. Derselbe Fall, 3 Wochen nach der Operation. 5 Stunden nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit; Haustrenzeichnung am Coecum und Colon ascendens deutlich ausgesprochen. Flexura hepatica steht bedeutend tiefer, keine wesentliche Knickung mehr. Colon transversum fast bis zur Flexura lienalis gefüllt.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Plötzliche Verschlimmerungen werden, entsprechend der mannigfachen Ätiologie der Perikolitis, naturgemäß beobachtet. Puls- und Temperatursteigerungen, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, kurz, alle Symptome peritonealer Reizung kommen vor. Sie werden uns die Unterscheidung primärer Perikolitis von akuter Appendicitis oft sehr schwer oder unmöglich machen. Das ist jedoch irrelevant, da es unseren Entschluß zum operativen Eingriff eher erleichtern als erschweren wird.

In seltenen Fällen bewirken die perikolitischen Stränge ileusartige Anfälle. Prof. *Ramstedt* operierte letzthin 2 solche Fälle, bei denen ein ähnlicher Befund erhoben wurde, wie in dem von *Lanz* beschriebenen Fall (s. S. 482).

Die *Diagnose* der Perikolitis dürfte in der Regel verhältnismäßig leicht sein, zumal dann, wenn die Röntgenuntersuchung eine mangelhafte

Funktion des Coecums und Colon ascendens ergibt. Momentane Affektionen der Gallenblase, der rechten Niere, der Adnexe, des Magens und Duodenums und vor allem des Processus vermiformis müssen nach Möglichkeit ausgeschlossen werden. Verwechselungen mit echter Appendicitis sind die häufigsten. Erkrankungen der oben erwähnten Organe werden uns in der Anamnese öfter begegnen. Wir werden nach ihnen fahnden, um, falls wir uns für die Diagnose Perikolitis entschieden haben, schon vor der Operation ein etwaiges Bild über die Herkunft der Adhäsionen zu erhalten. Die Frage nach der Beteiligung des Wurmfortsatzes, die uns gewöhnlich am meisten interessiert, wird wohl immer erst durch den Operationsbefund geklärt werden. Daß eine Neuritis der Nn. iliohypogastricus und ilioinguinalis sowie eine beginnende Pneumonie oder Pleuritis gelegentlich ähnliche Schmerzen machen können wie die Perikolitis, soll nur kurz erwähnt werden.

Die *Therapie* der Perikolitis muß, wenn sie eine kausale sein soll, eine chirurgische sein. Man kann allerdings auch mit interner Behandlung, namentlich für den Augenblick, häufig sehr viel leisten. Unter Bettruhe, leichter flüssiger Diät, Applikation von Umschlägen und Abführmitteln sieht man die Beschwerden schwinden. Einen Dauererfolg vermag die interne Behandlung jedoch nicht zu erzielen, da sie die Adhäsionen nicht beseitigen kann. Es besteht ja außerdem in jedem Falle die Möglichkeit, daß doch der Wurmfortsatz die Ursache des Übels ist. Schon allein diese Ungewißheit wird unserem therapeutischen Vorgehen die nötige Direktive erteilen. Wir eröffnen die Bauchhöhle durch einen Schrägschnitt zwischen schiefen und geraden Bauchmuskeln in einer Ausdehnung von etwa 10—15 cm. Dieser Schnitt gibt eine möglichst gute Übersicht auch über das Colon ascendens und die Flexura hepatica, was in jedem Falle unbedingt anzustreben ist. Die übrigen Schnittmethoden, z. B. der Pararectalschnitt oder der Riedelsche Wechselschnitt, geben nach unseren Erfahrungen diese Übersicht nicht. Zunächst werden dann die perikolitischen Membranen und Stränge am Coecum und Colon ascendens nach doppelseitiger Unterbindung auf der Kropfsonde oder auf einer anatomischen Pinzette durchtrennt. Bei dünnen gefäßarmen Verwachsungen genügt die Unterbindung nach dem Darm zu. Man schiebt dann mit Hilfe eines Tupfers die durchtrennten Adhäsionen samt dem zipfelförmig heraufgewachsenen Peritoneum partietale nach der Fossa iliaca hin zurück. So gelingt die Befreiung des Darmes leicht und ohne besondere Schwierigkeiten. Sofort tritt das Coecum deutlich hervor, seine Haustren treten wieder in Erscheinung, der Darm nimmt wieder eine annähernd normale Gestaltung an.

Dann durchtrennt man die oft strangförmigen Adhäsionen, welche das Colon ascendens und die Flexura hepatica nach hinten und oben

festhalten, den sog. Lane's kink, der seine Ausläufer immer im Verlauf der Taenia libera, zuweilen bis in die Nähe des Appendixansatzes, entsendet und dadurch eine Raffung des Darmes in der Längsrichtung bewirkt. Erst wenn das Coecum und Colon ascendens vollkommen frei sind, kann man zufrieden sein. Es ist erstaunlich, wie anders als zu Beginn der Operation das Aussehen des Dickdarmes nun ist. Es bleiben auf der Darmoberfläche einzelne unterbundene Adhäsionsstümpfe, die man nicht weiter zu versorgen braucht. Von der Überdeckung dieser Stümpfe mit einer Peritonealfalte raten wir ab.

Zum Schluß wird in jedem Falle die Ektomie des Wurmfortsatzes, evtl. nach vorheriger Befreiung aus etwa vorhandenen Adhäsionen, angeschlossen. *Dobbertin*[7]) näht das gelöste Coecum am parietalen Peritoneum an. Ob dadurch der Enderfolg verbessert wird, erscheint uns recht zweifelhaft, da die Befreiung des Coecums doch gerade das ist, was wir anstreben. Eine Besserung der Funktion des Coecums ist unserer Meinung nach nur möglich durch möglichst vollständige Mobilisation. Das Coecum muß im gewissen Sinne gerade „mobil" werden.

Die Gefahr der Wiederbildung der Adhäsionen scheint uns, wie auch *Vorderbrügge*[7]) betont, gerade für die Perikolitis nicht sehr groß zu sein. Man muß die Verwachsungen auf der untergeschobenen Kropfsonde oder Pinzette scharf und vorsichtig durchtrennen. Verletzungen der Darmserosa lassen sich auf diese Weise leicht vermeiden. Wir legen außerdem großes Gewicht auf die Nachbehandlung. Schon vom 2. Tage nach der Operation an unterstützten wir die Darmtätigkeit durch Einläufe und vom 3. Tage an evtl. auch durch Abführmittel. Eine Neubildung der Verwachsungen, wenigstens in dem Umfange wie vor der Operation, scheint uns fast ausgeschlossen.

In der Raphaelsklinik wurden nach dem geschilderten Operationsverfahren in den letzten 4 Jahren 158 Fälle von Perikolitis mit bestem Erfolge operiert. Der Erfolg spricht für den Wert bzw. die Notwendigkeit dieser Operationsmethode. In allen Fällen sog. chronischer Blinddarmentzündung soll man daher nicht vergessen, das Coecum und Colon ascendens nachzusehen. Wer von einem kleinen Schnitt (Knopflochschnitt) aus sich damit begnügt, die Appendix hervorzuziehen und zu entfernen, braucht sich nicht zu wundern, wenn die Kranken nachher weiter über die alten Beschwerden klagen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Herhold*, Über Perikolitis. Münch. med. Wochenschr. **21**, 1179. 1914. — [2]) *Virchow*, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **5**. 1853. — [3]) *Wilms*, Dtsch. med. Wochenschr. **41**. 1908. — [4]) *Obrastzow*, Über die physikalische Unter-

suchung des Darmes. Arch. f. Verdauungskrankh. **1**. — [5]) *Fischler*, Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1909. — [6]) *Glénard*, Les ptoses viscérales. Paris 1899. — [7]) *Vorderbrügge*, Über Beziehungen der Perikolitis zur sog. chronischen Blinddarmentzündung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. 1914. — [8]) *Bittorf*, Über Perikolitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1909. — [9]) *Wullstein-Wilms*, Lehrbuch der Chirurgie Bd. 2, S. 179 1918. — [10]) *Klemm*, Arch. f. klin. Chirurg. **95**, H. 3. — [11]) *Bier*, *Braun* u. *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre Bd. 3, S. 511. — [12]) *Alglave*, Presse méd. 1913, Nr. 41. — [13]) *Williams*, Ann. of surg. 1914, Nr. 1. — [14]) *Cordes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**, 759. 1909. — [15]) *Sahli*, Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. XIII. Kongreß für innere Medizin 1895.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Zu der Frage der endostalen Callusbildung.

Von
Dr. **Ernst Bergmann,**
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Dezember 1923.)

Die Herkunft des Callus bei Knochenverletzungen aus Periost und Endost ist seit langem bekannt. Während man aber seit den klassischen Arbeiten von *Ollier* fast allgemein gewohnt ist, in dem Periost das wichtigste Medium für die Callusbildung zu erblicken, tritt in neuerer Zeit besonders *Martin* dieser Auffassung entgegen. Er kommt auf Grund seiner bekannten Versuche zu dem Schluß, daß von den *nicht nebeneinander*, sondern *miteinander* wirkenden hauptsächlichen Callusbildnern: Mark und Periost, dem ersteren die wichtigste Rolle zufällt. So soll nach ihm bei der Heilung von Knochendefekten dem Periost wohl in hohem Maße die Fähigkeit zukommen, Callus zu bilden, jedoch nur im Sinne einer regellosen Neubildung von Knochengewebe, während das Mark ein echtes Regenerat liefern soll, dessen Quantität und Qualität durchaus der zu Verlust gegangenen Substanzmenge entspricht. In ähnlicher Weise präzisiert *Bier*, dessen Beobachtungsmaterial sich im Gegensatz zu dem der Mehrzahl der Untersucher fast ausschließlich auf den Menschen erstreckt, seinen Standpunkt in dieser Frage dahin, zu sagen: „Die Erhaltung des Periosts hindert die Entstehung des wahren, formgleichen Regenerats. Das wahre Regenerat setzt die Eröffnung der Markhöhle, sowie die Erhaltung eines Teils des Markes voraus.“

Der sog. *intermediäre* Callus soll hier als nicht prinzipiell verschieden vom periostalen keine weitere Erwähnung finden, wie auch der in seiner Bedeutung sehr umstrittene *parostale*, metaplastisch gebildete Callus nicht weiter Gegenstand der Betrachtung sein soll.

Entgegen der *Martin*schen Ansicht läßt *Weinert* an Hand eines sehr reichhaltigen Materials von Kriegsknochenschußverletzungen dem Periost die Hauptarbeit für die Konsolidierung zufallen. Allerdings

handelt es sich bei seinen Fällen fast ausschließlich um solche, bei denen das Mark zum größten Teil einer Infektion zum Opfer gefallen ist. Dies deckt sich im wesentlichen mit dem, was *Bier* über *ziellose* Callusbildung schreibt. Als wichtige Stütze seiner Ansicht zieht *Weinert* noch den *Lexer*schen Nachweis heran, wonach sich eine subperiostal vollkommen entfernte Fibula nach Verlauf einiger Monate völlig regeneriert.

Alle die in dieser Richtung angestellten Versuche hatten jedoch das eine störende Moment gemeinsam, daß zur Beurteilung einer übergeordneten Bedeutung, sei es des Periosts oder des Marks, eines von beiden erst artifiziell entfernt werden mußte. Es wurden daher von mir, einer Anregung von Herrn Geh.-Rat *Hildebrand* folgend, Versuche an einem Objekt vorgenommen, bei welchem die Beteiligung des einen Callusbildners, nämlich des Marks, a priori ausgeschlossen schien: Am *lufthaltigen* Vogelknochen. Meine Annahme, daß Versuche an diesem Objekt noch nicht gemacht worden seien, erwies sich als irrig. *Ollier*, der bei seiner fast mathematischen Erschöpfung sämtlicher Variationsmöglichkeiten in der Versuchsanordnung, den Knochen und Gelenken alle Seiten abgewonnen hat, die ohne Röntgenbild und Kernfärbung nur möglich waren, hat auch einige Versuche am Vogelknochen gemacht. Zwar nicht Frakturen gesetzt, aber mehrere Resektionsversuche angestellt. Über die Markverhältnisse lesen wir bei ihm:

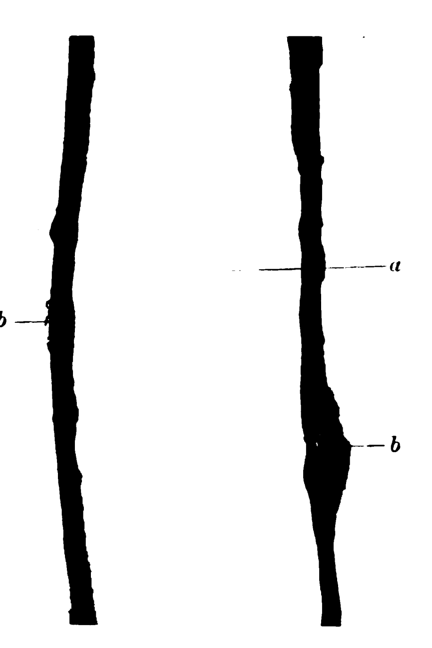


Abb. 1 zeigt einen Teil eines Längsschnittes durch den gesunden Humerus, *a*) der luftgefüllte Markkanal, *b*) Markinseln innerhalb der Knochenwand.

Ce n'est pas d'une substance adipeuse que le canal médullaire est rempli, il contient seulement de l'air dans les os qui sont en rapport avec la cage thoracique. Les cellules disparaissent ou deviennent très difficiles à démontrer, et l'on ne trouve le long de la paroi du canal médullaire qu'un réseau vasculaire très-fin étalé comme une membrane délicate. Dans le jeune âge ce canal était plain d'une moelle tout à fait semblable à celle des mammifères, elle disparait peu à peu à mesure que ces animaux se disposent à voler. Cette médullisation parait avoir pour but de diminuer le poids du corps sans nuire à la solidité du squelette.

Die hier von *Ollier* vor fast 60 Jahren über diesen Punkt geäußerten Feststellungen decken sich auch heute noch mit den Anschauungen der Ornithologen.

Dementsprechend wurden als Versuchstiere erwachsene Tauben verwendet, bei diesen konnte man erwarten, daß sie obiger Forderung Rechnung getragen hätten, so zwar, daß während ihrer langen Flugzeit sich das Mark gänzlich zurückgebildet und den sog. Luftsäcken Platz gemacht hätte. Dies galt es zunächst festzustellen. In der Tat entsprach der gesunde Humerus eines solchen Tieres der *Ollier*schen Beschreibung. Der Markkanal war völlig pneumatisiert. Dagegen fanden sich bei genauer Untersuchung innerhalb der Corticalis vereinzelte kleine Inseln regulären Fettmarks (Abb. 1).



Abb. 2. Abb. 3.

In Bezug auf diese Markreste bedürfen die *Ollier*schen Untersuchungen einer Ergänzung.

Mit dieser Feststellung wäre die eingangs aufgestellte Prämisse, daß wir es mit einem völlig marklosen Knochen zu tun haben, im idealen Sinne nicht erfüllt. Gleichwohl wurden die Untersuchungen zu Ende geführt. Zunächst frakturierte ich einen Humerus. Da ich nicht wußte und auch darüber nichts in Erfahrung bringen konnte, ob diese Tiere

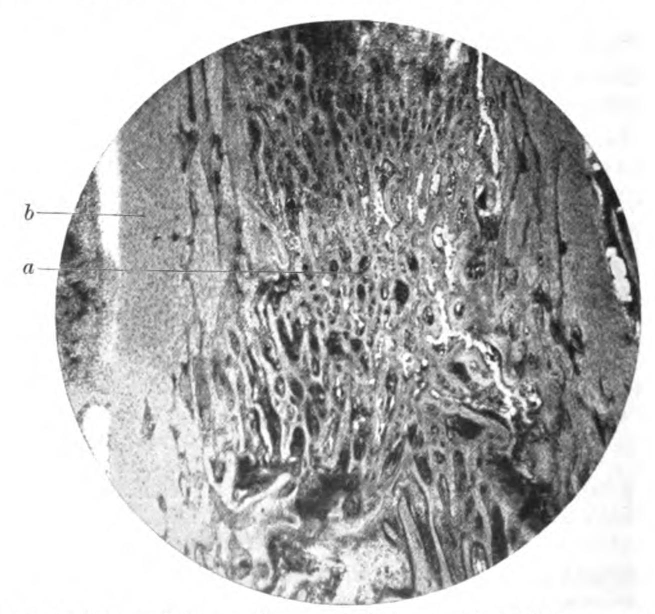


Abb. 4 zeigt den längsgeschnittenen Humerus dicht an der Frakturstelle des zentralen Fragmentes. *a*) ehedem luftgefüllter, jetzt völlig massiver Markkanal, *b*) Corticalis.

eine Narkose vertragen oder nicht, habe ich von einer solchen abgesehen. Augenscheinlich überstehen sie diese Osteoklase gut. Der Knochen bricht nicht mit dem sonst üblichen knirschenden Geräusch, sondern mit einem leichten hellen Knall, entsprechend der Luftfüllung und zum zweiten wohl auch entsprechend einer herrschenden Druckdifferenz gegenüber der äußeren Atmosphäre. Da es uns für die Zwecke der Medizin nur von prinzipieller Wichtigkeit scheint, zu erfahren: Wird Callus gebildet und aus welchen Medien, so sei über Versuchsanordnung und Verlauf nur kurz berichtet. Humerus ist 5 Wochen nach der Osteoklase noch nicht ganz fest. In der Annahme, daß sich Weichteile zwischen die Fragmente gelagert haben, wird mit der Tötung nicht länger gewartet. Tatsächlich hat ein Stück interponierten Muskels eine völlige Vereinigung der stark dislozierten Fragmente verhindert. Das Röntgenbild (Abb. 3) zeigt gegenüber dem der gesunden Seite (Abb. 2) an Stelle des durchscheinenden, lufthaltigen Humerusschaftes eine massivere Konsistenz. Das mikroskopische Bild (Abb. 4) bietet ein überraschendes Resultat. Die ehedem luftgefüllte Markhöhle zeigt in abundanter Fülle *regeneriertes* Mark, die Luftsäcke sind verschwunden, reichlich *myelogener* und auch *periostaler* Callus vorhanden.

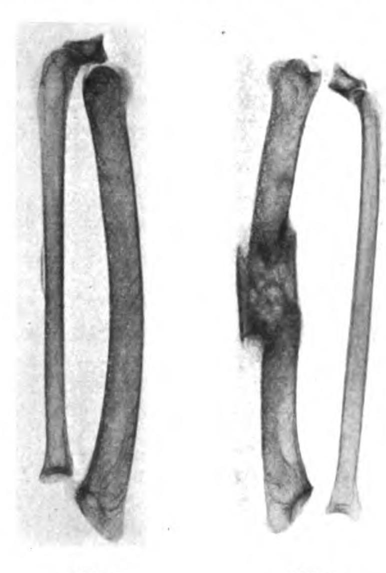


Abb. 5. Abb. 6.

Um eine abermalige Interposition von Weichteilen tunlichst zu vermeiden und eine völlige Konsolidierung zu ermöglichen, wurde nunmehr der Radius osteoklasiert, die Ulna jedoch zum Zwecke der Schienung geschont. Nach 4 Wochen ist die Fraktur konsolidiert. Abb. 5 zeigt Röntgenbild eines normalen Radius und Ulna, Abb. 6: Röntgenbild der mit geringer Dislokation geheilten Radiusfraktur und zylindrisch verdickter Frakturstelle. Ein etwa 1 cm langes Stück Corticalis ist nach der Seite disloziert. Das mikroskopische Präparat zeigt in ähnlicher Weise wie vorher reichliche Markregeneration, myelogenen und periostalen Callus.

Es muß eingestanden werden, daß ich das umgekehrte Resultat erwartet hatte, nämlich infolge des Mangels an Mark eine rein periostale Callusbildung. Wäre dies jedoch eingetroffen, so hätte der berechtigte Einwand auf der Hand gelegen, zu sagen: der Umstand, daß bei dem

fast völligen Fehlen von Mark beim Vogelknochen die Callusbildung vom Periost her erfolgt, erlaubt uns keinen Analogieschluß auf den Säugetierknochen, der ja unter ganz anderen Bedingungen steht. So indessen sehen wir, und dies ist sehr bemerkenswert, daß die Natur sich jedenfalls dieses ihr anscheinend sehr wichtigen Hilfsmittels nicht begibt und aus vorhandenen spärlichen Markresten bei vollkommen erhaltenem Periost in kurzer Zeit Fülle von Mark zum Zwecke der Callusbildung regeneriert.

Einen Hinweis auf diese Erscheinung finden wir auch bei *Ollier*, nach welchem eine Reizung des lufthaltigen Markkanals genügt, um denselben zu einer excessiven Markneubildung anzuregen.

Vielleicht trägt auch das Ergebnis dieser Versuche dazu bei, die noch immer souveräne Bedeutung des Periost für die Callusbildung zugunsten des Markes etwas einzuengen, ohne jedoch damit einen teleologischen Gesichtspunkt zu verbinden.

Literaturverzeichnis.

Bier, Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. Arch. f. klin. Chirurg. **127**. — *Lexer*, Allgemeine Chirurgie. — *Martin*, Über Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **113**. — *Ollier*, Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle de tissu osseux. — *Schmaus-Herxheimer*, Pathologische Anatomie. — *Weinert*, Die Rolle des Periosts bei Knochenbrüchen, Amputationsstümpfen u. dgl. Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges. 1922.

Beila Blumstein-Judina, Die Pneumatisation des Marks der Vogelknochen. Anat. Hefte v. Merkel u. Bonnet Bd. **29**, H. 87. 1905.

Über ein neues Operationsverfahren bei krankhaft veränderter Magenform (nach E. Rehn).

Von

Wilhelm Dreifuss.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Dezember 1923.)

Wie jedes andere Organ zeigt auch der Magen Größenunterschiede, ohne daß man diese Veränderungen von Form und Kapazität von vornherein als krankhaft bezeichnen kann. Solche abnormen Größenverhältnisse können kongenital oder erworben sein. Jemand kann angeboren einen abnorm großen Magen haben, und ein Mensch, der sehr viel ißt, kann allmählich einen solchen bekommen. Solange der Magen aber dabei seine normale Funktion beibehält und seinem Träger keine Beschwerden macht, ist der Krankheitsbegriff nicht gegeben. Das Moment der Funktionsstörung muß erst zu der Vergrößerung hinzukommen, ehe das klinische Krankheitsbild der Ektasie vorliegt. Das Wesen dieser Erkrankung erläutert am besten obenstehende Skizze (Abb. 1).

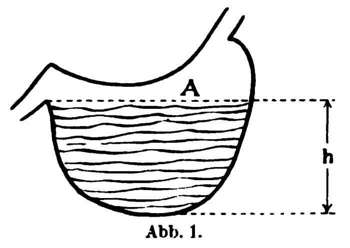


Abb. 1.

Der abnorm erweiterte Magen ist nicht mehr imstande durch die Kraft seiner Muskeln die Hubhöhe h zu überwinden, er leistet also nicht die Arbeit, die nötig ist, um die in dem Sack unterhalb der durch den Pylorus gelegten Ebene A befindlichen Speisen in Pylorushöhe zu heben oder sie gar durch diesen hindurch zu treiben. Dies wäre im Extrem das Wesen der motorischen Funktionsstörung. Es kommt also zu der Ektasie die Atonie oder Hypotonie der Magenmuskeln, was *Bircher* gut eine Insuffizienz der austreibenden Kräfte nennt. Man bezeichnet daher die Gastrektasie besser als atonische oder hypotonische Dilatation des Magens. Daß es daneben auch eine hypertrophische Form gibt, sei hier nur erwähnt. Es wird später davon gesprochen werden.

Kranke mit Gastrektasie klagen über Appetitlosigkeit, saures Aufstoßen, Sodbrennen, Obstipation. Sie haben zuweilen in Abständen von mehreren Tagen Erbrechen und in dem Erbrochenen, das sauer und faulig riecht, finden sich Reste von Speisen, die schon vor mehreren

Tagen genossen wurden. Zu dem Foetor ex ore kommt starkes Müdigkeitsgefühl, viel Durst und manchmal Wadenschmerzen (Tetanie). Es besteht dauernder Magendruck, der auch beim Hinlegen nicht verschwindet, und Gefühl von Völle.

Objektiv findet sich starke Abmagerung und blasses, verfallenes Aussehen. In der Regel macht der gefüllte Magen eine starke Vorwölbung der Gegend am Nabel und unterhalb davon, über die hier und da eine schwache peristaltische Welle hinzieht. Plätschergeräusche sind zu beobachten. (Allerdings kann man diesen bekanntermaßen besondere Bedeutung nicht beimessen, da sie auch am normalen Magen vorkommen.) Diagnostischen Wert besitzt die erheblich herabgesetzte Urinmenge bei starker Harnkonzentration; die Salolprobe ist oft tagelang positiv. Das Aussehen der Kranken und der Harnbefund sind durch die gestörte Resorption von Wasser und Nahrung, die noch dazu abnorm zersetzt sein kann, zu erklären. Wird ein solcher Magen künstlich mit der Sonde entleert, so findet man sehr große Mengen von Speisen, die nach Angabe der Patienten schon lange vorher genossen wurden, die faulig aussehen und sauer riechen, dabei Milchsäure und Milchsäurebacillen, zuweilen auch Sarcine enthalten. Röntgenologisch ist der erweiterte Magen mit der tiefstehenden großen Kurvatur und der schwachen Peristaltik charakteristisch. Die Säurewerte sind so wechselnd, daß sie als Befund keine diagnostische Verwertung finden können. Sehr oft begleiten chronischer Magenkatarrh und Tachykardie eine Gastrektasie. Ob schließlich alle diese Kranken in eine gewisse Konstitutionsgruppe einzureihen sind, ist schwer zu sagen: zwar sind sie oft nervöse, reizbare, hysterische oder hypochondrische Individuen, aber es ist nicht leicht festzustellen, ob nicht ihre Beschwerden erst diese Zustände hervorriefen. *MacLaren* und *Daugherty* behaupten sogar, daß die Atonie oft direkte Ursache von Neurasthenie sei. Die Anamnese solcher Kranker ergibt übrigens vielfach die Beschwerden eines früheren akuten oder chronischen Magenkatarrhs und die Angabe einer Chlorose.

Ätiologie der Gastrektasie: Hindernisse am Pylorus oder im Duodenum können zu sekundärer Dilatation und so zu Gastrektasie führen (Ulcusnarbe, Carcinom, Knickung, Adhäsionen, Verwachsungsstränge, perigastritische Narbenzüge gonorrhoischer Herkunft. *Grekow*). Durch die starke Behinderung der Abflußwege entsteht eine allmähliche Stauung. Die Magenmuskulatur sucht das Hindernis durch vermehrte und stärkste Arbeitsleistung zu überwinden, bis sie am Ende doch insuffizient wird und der Magen, dem Drucke nachgebend, sich erweitert. Es ist aber charakteristisch für diese Form der Ektasie, daß wir im ganzen eine hypertrophische Muskulatur finden. (Man kann hier an eine Analogie mit der Herzdilatation und sekundärer Hypertrophie denken.) Als eine Unterart dieser Gruppe ist nach *Mintz* jene anzu-

sehen, die durch eine Hypersekretion des Magens entstehen kann. Die vermehrt abfließende Salzsäure bewirkt spastischen Pylorusverschluß, und es kann auf dieselbe Weise, wie oben gezeigt, zu einer hypertrophischen Dilatation kommen.

Dieser hypertrophischen Form steht die atrophische Erweiterung gegenüber. Hier liegt bei vollkommen freier und unbehinderter Magenabflußform eine Atonie der Magenmuskeln vor. Deren Leistungsfähigkeit ist so vermindert, daß sie nicht einmal die normal nötige Kraftleistung aufbringen. Das Gefüge der Magenwand gibt dem Druck des Inhalts nach, und die Folge ist eine Erweiterung der Art, wie sie eingangs beschrieben ist. *Mintz* glaubt, daß in wenigen Fällen schon die Atonie an sich, wenn sie sehr hochgradig ist, das Krankheitsbild der Ektasie entstehen läßt, ohne daß diese sehr bedeutend zu sein braucht. Bei dieser Gruppe von mehr oder minder atonischer Erweiterung findet sich im Gegensatz zur ersteren eine Atrophie der Muskulatur. Als Entstehungsursache wird für einen Teil der Fälle in der Literatur ein angeborener Schwächezustand der Magenwand angegeben, für den Rest fehlt eine sichere und einheitliche Erklärung. Chronische Gastritis, Chlorose, Anämie, Lungenphthise, Hyperacidität oder auch herabgesetzter Chemismus (*Bircher*, *Wegele*) werden unter anderen als Zustände erwähnt, bei denen man die atonische Form der Gastrektasie antrifft. *Bériel* und *Gardère* fanden bei atonischer Dilatation in der Muscularis, besonders am Pylorus, degenerative Veränderungen, die sie auf wiederholte Perigastritis zurückführten. Das stimmt zu den Untersuchungen *Maylords*, der röntgenologisch feststellte, daß die Dilatation im Antrum pyloricum beginnt. Wie weit neurasthenischen oder neurotischen Zuständen eine ätiologische Rolle zuzuweisen ist, wurde bereits besprochen. *Bircher* sah in der Wand solcher Mägen mehrfach Ulcera oder Narben. Bilden sich nun diese am Pylorus, so kommt als krankheitsbegünstigendes Moment noch ein erschwerter Abfluß hinzu. Eine weitere Art der Dilatation entsteht wohl neurogen. Als solche sind die nach Operation mit Narkose, Schüssen, Entbindungen, groben Diätfehlern, Gehirnverletzungen, Rückenmarksläsionen zuweilen vorkommenden akuten Magendilatationen anzusehen. Allerdings besteht auch hierüber keine einheitliche Auffassung. Die Mehrzahl der Autoren nimmt eine toxische Entstehung an. Über den Angriffspunkt der Gifte findet man wenige Angaben. Möglich wäre eine Verschiebung des Gleichgewichts Vagus-Sympathicus zugunsten des letzteren oder eine Lähmung beider (*Kayser*), was jedoch noch anderwärts Symptome zeigen müßte. Nach den Untersuchungen von *Borchers* ist es wahrscheinlich, daß der Angriffspunkt weit in der Peripherie, nämlich im Magen selbst, liegt, und *Harrigan* und *Cahen* sprechen direkt von einer toxischen Lähmung der Ganglien der Magenwand, die dem

*Auerbach*schen Plexus im Duodenum entsprechen und in der Nähe der Kardia liegen. Für eine solche Annahme spricht, daß in diesen Fällen das Duodenum meist mitgelähmt ist. Andere glauben, daß primär ein Duodenalverschluß entstehe durch Herabsinken des Dünndarms ins kleine Becken und dadurch hervorgerufenen arterio-mesenterialen Ileus. *Gilberti* endlich glaubt, daß solche Patienten besonders zu einer akuten Dilatation neigen, bei denen ein Hyposuprarenalismus vorliegt. Zum Schluß sei noch eine Angabe von *Leriche* erwähnt, der einen Fall von Dilatation mit schweren Symptomen beschreibt, welcher durch Luftschlucken infolge vermehrter Salivation entstand, und der durch Resektion von Fasern der Nervi linguales und des rechten Nervus auriculotemporalis geheilt wurde. Man unterbrach damit die sekretorische Innervation für die Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß Divertikel (durch Fremdkörper oder Narbenzug hervorgerufen) die Beschwerden einer Ektasie machen können. Das Röntgenbild wird hier Klarheit schaffen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Atonie, atonische Dilatation und neurogene Dilatation mit atrophischen Muskeln stehen der Retentionserweiterung bei behindertem Abfluß und hypertrophischen Muskeln gegenüber.

Eine weitere große Gruppe von Ektasien findet sich mit Gastroptose verbunden.

Wesen dieser Krankheit und Symptome: Das Röntgenbild ermöglicht die Unterscheidung einer reinen Dilatation des Magens von einer Ptoseektasie oder einer reinen Ptose. Man muß daran festhalten, daß ein Tiefstand der kleinen und der großen Kurvatur für Ptose ausschlaggebend ist, während bei der Ektasie die kleine Kurvatur an ihrem physiologischen Platze steht und nur die große bis unter den Nabel gesenkt ist. Es findet sich bei den Kranken mit Ptose, die über Druck und Völle, Anfälle von Magenschmerzen, Aufstoßen, zeitweises Erbrechen und Obstipation klagen, oft eine starke Abmagerung, ein eingesunkenes Epigastrium und eine vorgewölbte Unternabelgegend, zuweilen Vermehrung oder auch Verminderung der Pulsfrequenz. Unbestimmte Druckschmerzen im Unterbauche verschwinden beim Hinlegen. Der Röntgenbefund ist schon erwähnt; zu achten ist auf eine gleichzeitige Ptose anderer Organe (Nieren, Kolon). Über die motorische Funktion wird später berichtet. Es ist auch möglich, daß bei der Ptose noch eine Atonie vorhanden ist, doch scheint dieses nach der Literatur selten zu sein.

Anatomisches: Die Kardia steht normalerweise in Höhe des 10. Thorakalwirbels und der Pylorus am 1. Lumbalwirbel; dazwischen verläuft die kleine Kurvatur in leicht gebogener Linie. An ihr sitzen die sog. Aufhängebänder des Magens, das Ligamentum gastrohepaticum

und das derbere Ligamentum hepato-duodenale an. Von diesen beiden „Bändern“ besitzt nur das letztere eine Bedeutung für die Aufhängung des Magens (*Corning*); denn das Ligamentum gastrohepaticum ist nach den Angaben vieler Operateure so „seidenpapierdünn“, daß es kaum den gefüllten Magen festhalten kann. Diese Feststellung ist wichtig, und sie wird später berücksichtigt werden. Nach unten ruht der gefüllte Magen auf dem Colon transversum, das ihn stützt. Bei der Ptose ist das Ligamentum gastrohepaticum sehr gedehnt, das Ligamentum hepato-duodenale unverändert. Dadurch erfährt die kleine Kurvatur eine Knickung und Verlängerung. Auch die große Kurvatur steht tiefer und ist vielfach weit ausgebaucht. Die Beschwerden bei Ptose rühren nach Ansicht der meisten Autoren von dem Druck des Magens auf die Beckenorgane her, die Obstipation von dem Druck auf das Kolon.

Mit der Frage nach der *Ätiologie* der Ptose hat man sich viel befaßt. Es wurde eine angeborene Schwäche der Stützgewebe oder eine primäre Entwicklungsstörung (*Sick*) angenommen. Andere sehen sie als Folge einer starken Abmagerung mit Schwund des Fettes an. *Rovsing* trennt eine maternelle Form von einer virginellen. Bei ersterer, der harmloseren Art, die durch interne Maßnahmen ausreichend behandelt werden kann, wird den durch mehrere Geburten erschlafften Bauchdecken eine pathogenetische Bedeutung zugeschrieben, und *Moro* erwähnt noch eine Diastase des Beckenbodens als förderndes Moment. Bei der Entstehung der virginellen Form spielt das Korsett eine große Rolle, das auf die Leber und so sekundär auf den Magen drückt. Derselbe Effekt kann beim Manne durch den Druck des Gürtels hervorgerufen werden. Aber gerade diese Form findet sich auch nicht selten als Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose mit Nephroptose, Prolapsus uteri. Die Erfahrungen der Kriegszeit lassen an die Theorie vom Schwunde des „stützenden Fettes“ denken. Die bestehenden Beschwerden verhindern eine bessere Ernährung und damit wieder eine Auffüllung der Fettdepots; deshalb ist ein chirurgischer Eingriff kein Übergriff, wie *Cohnheim* behauptet hatte.

Wichtig ist die Feststellung, in welcher Richtung die Erweiterung erfolgt. In der Mehrzahl der Fälle besteht die stärkste Ausdehnung in der Querachse. Es gibt aber auch solche, besonders bei den Ptoseektasien, die vorwiegend oder ebenso stark in der Längsachse des Magens erweitert sind. Man muß die besondere Form gerade der Ptoseektasie beachten, wie sie schon *Kelling* auf Grund seiner Beobachtungen und seiner anatomischen Studien gezeigt und wie sie *Schlesinger* vor dem Röntgenschirm bestätigt hat. Danach ist bei den ptotischen Dilatationen festzustellen, daß eine Funktionsverschiedenheit der distalen und proximalen Magenpartien besteht, und zwar ist nach *Kelling* die

Grenze an der Plica praepylorica. Beide Autoren berichten, daß bei diesen Mägen kräftige Peristaltik nur im Pylorusteil vorhanden ist, während der ganze Fundusteil untätig bleibt. Gerade der untätige Fundusteil wird durch die Schwere der Ingesta, die die große Kurvatur nach abwärts zerren, gedehnt. Auf diesen Erkenntnissen baut *Schlesinger* seine später zu schildernde Operation auf.

Zusammenfassend kann man sagen: daß das pathologische Kennzeichen einer Ptosis weniger in einer Verlängerung der Aufhängebänder, als in der Dilatation der Magenwand selbst besteht, und zwar vorwiegend in der Längsrichtung. Allerdings kann die Lageveränderung, die den Abfluß erschwert, auch eine Dilatation in der Querrichtung zur Folge haben.

Auf die interne *Behandlung* der Ektasie und Ptoseektasie kann hier nicht näher eingegangen werden. Führt sie nicht bald zum Ziele, so ist die Indikation zum operativen Eingriff gegeben. Von den im Laufe der Zeit angegebenen Operationsmethoden sind folgende hervorzuheben:

Bircher veröffentlichte 1891 eine Arbeit, in der er eine von ihm erdachte Operation der Dilatatio ventriculi beschrieb. Er will das Verhältnis von Oberfläche und Volumen der Norm wieder nähern. Durch Faltung kommt die tiefste Stelle so hoch zu stehen, daß die Peristaltik wieder imstande ist, die Ingesta zu entleeren. *Bircher* berichtet über 3 mit gutem Erfolg so operierte Fälle, wovon einer aus anderen Gründen nach 3 Monaten ad exitum kam. Er hatte dort Gelegenheit die Sektion zu machen und fand, daß die gebildete Falte in noch gleicher Größe in dem Magen hing. Die Schleimhaut an ihr hatte dasselbe Aussehen wie die übrige, sie hatte also jedenfalls funktioniert. Woraus aber *Bircher* schließen will, daß die Muscularis außer Funktion gesetzt war, ist nicht ersichtlich. Im übrigen hatte der Magen noch die ihm gegebene Größe; an den Nähten waren starke Adhäsionen gebildet, schwache dagegen an den Serosablättern der Falte. In einem dieser Fälle fand *Bircher* bei Eröffnung des Abdomens einen nur in der Längsachse vergrößerten Magen (also jedenfalls eine Ptose), und er entschloß sich hier, statt einer Längs- eine Querfalte in die große Kurvatur zu nähen. Das anatomische und physiologische Resultat soll gut gewesen sein. *Bircher* glaubt, daß die Falten atrophieren, weil ihre Muskelfasern außer Funktion gesetzt sind; einen Beweis dafür kann er allerdings nicht erbringen. *Tricomi*, der die Plicatio an der vorderen und hinteren Magenwand bei sekundärer und primärer Dilatation zum Teil in Verbindung mit Pylorektomie und Pyloroplastik durchführte, fand bei histologischen Nachuntersuchungen die Schleimhaut unverändert, stellenweise infiltriert, ebenso die Muscularis. *Oliva* bestätigt, daß außer der Serosa die Schichten der Magenwand nicht verändert werden. 1894

berichtet *Bircher* über weitere 10 von ihm operierte Fälle, wobei er erwähnt, daß *Weir* in New York unabhängig von ihm auf dieselbe Methode kam. Seine Erfolge waren auch diesmal gute. Bei einem 14 Tage nach der Operation zur Sektion gekommenen Falle fand er die Falte auf Daumendicke geschrumpft mit gerunzelter Schleimhaut. Aber dieser Fall war eine hypertrophische sekundäre Dilatation bei einer Pylorusstenose; denn *Bircher* dehnt in dieser Arbeit die Indikation für seine Operationsmethode auch auf sekundäre Dilatationen aus, wobei er gleichzeitig die Hypertrophie oder Narbe am Pylorus nach der von *Mikulicz* und *Heinicke* angegebenen Technik operiert, die darin besteht, den Pylorus längs zu eröffnen und quer zur Schnittrichtung zu vernähen, wodurch eine gute Durchgängigkeit erzielt wird. Aus den Angaben anderer Autoren ist aber zu entnehmen, daß die Dilatation nach Beseitigung des Hindernisses am Pförtner von selbst rasch zurückgeht, weil ja eine hypertrophische Muskulatur vorhanden ist (*Loewenstein*, *v. Rothe*). Im übrigen gibt *Bircher* zu, daß sich die Falte am Anfang wenigstens noch kontrahiert. Er meint, daß ihre Kontraktion nur noch Bedeutung für die Sekretion ihrer drüsigen Teile habe.

Brandt hat dann der Operation von *Bircher* den Namen Gastroplicatio gegeben und sie so modifiziert, daß er nicht eine, sondern 3 parallele Längsfalten an der Vorder- und Hinterfläche des Magens bildet. Die Hinterwand macht er sich durch Schlitze im großen Netz zugänglich. Er stellte die Veröffentlichung von Tierversuchsresultaten in Aussicht, die bis heute noch ausstehen.

Andere Autoren haben dann die Falten durch Raffnähte und nicht Einzelnähte gebildet.

Die Gastroplicatio wurde später noch einigemale angewandt (*Hevesi*, *Rosenheim*, *Childs-Macdonald*, *Rydiger*, *Tricomi*, *Casati*, *Bennet*, *Brunner*, *Kelling*, *Ransohoff*), dann verschwindet sie aus der Literatur, ohne daß eine Kritik an ihr geübt oder sie verworfen worden wäre (*Mintz*, *Ullmann*, *Ferrari*, *Garré*, *Dejonshinski*). *Riegel* schreibt in Nothnagels Handbuch (ebenso *Rosenheim*), daß die Gastroplicatio nur bei solcher atonischer Insuffizienz am Platze sei, wo die Muskulatur noch einen gewissen Tonus besitze, wie dies bereits *Bircher* selbst betont hatte. In Fällen schwerster Atonie verband man sie mit der Gastroenterostomie (*Hevesi*). 1923 gibt *Pust* ein Verfahren zur Operation der Gastroptose an, das nichts anderes als die alte *Bircher*sche Methode ist.

Bei sekundärer Dilatation hatte *Loreta* versucht, durch digitale Ausweitung des Pylorus am eröffneten oder geschlossenen Magen einen Erfolg zu erzielen. Doch man erlebte so viele Rezidive, daß dadurch die Unbrauchbarkeit des Verfahrens erwiesen ist.

Eine große Zahl von Autoren setzte sich für die Gastroenterostomie bei allen Formen der Gastrektasie ein (*Kocher*, *Mintz*, *Baudoin*, *Alkan*,

Vogel, Barber, Walker, Nyrop, Kudleck, Mylard, Lanz, Roedelius, de Wildt, Kausch, Friedrich, Graf, Stich, Sheldon u. a.). Man empfahl sie bei hochgradiger Atonie am tiefsten Punkt, sonst möglichst in Pylorusnähe (*Barber*). Sehr oft aber war diese Art des Operierens von keinem guten Erfolge begleitet; es trat häufig galliges Erbrechen und fortwährendes übles Aufstoßen ein. *Balch* schlug deshalb die Einpflanzung des Dünndarmstumpfes in den Magen nach *Roux* vor. Eine neue magenverkleinernde Operation außer der später noch zu schildernden von *Schlesinger* wurde nicht angegeben.

Bei der Gastroplicatio behält die große Falte, die in das Magenlumen hängt, ihre Eigenbewegung und stört so den Mechanismus der Magenmotilität; daß sie gerade bei atonischen Mägen sehr schrumpft, ist nicht erwiesen (*Tricomi, Oliva*). Dagegen scheinen die Falten bei hypertrophischer Dilatation in geringem Grade dies zu tun. Später hat man die Magenwand seitlich der kleinen Kurvatur mehrfach gefaltet und damit nach *Aschoffs* Theorie über die Entstehung des Ulcus ventriculi eine erhöhte Disposition zur Ausbildung solcher Geschwüre geschaffen. Bei der atrophischen Form ist dieser Einwand freilich hinfällig, weil die ohnehin milde Motilität kaum zu einer stärkeren Reibung an den Falten führt, daß eine große Querfalte, wie sie *Bircher* in dem einen Fall an der großen Kurvatur anlegte, nicht störend wirkt, ist wohl ein Glücksfall.

Zur Beseitigung der *Ptose* und der, wie gezeigt, oft *damit gekuppelten Ektasie* ist eine Reihe von Operationsverfahren angegeben worden.

Bei der Behandlung dieser Krankheitszustände hat man in den meisten zur Operation gelangten Fällen gegen die Ektasie nichts unternommen. Der Standpunkt *Cohnheims*, welcher eine chirurgische Therapie ganz ablehnt, ist sicher ebenso wenig gerechtfertigt wie der *Kauschs*, der sagt: „Die Gastroptose als solche ist nach Ansicht der meisten Chirurgen nicht Gegenstand chirurgischer Behandlung.“ Vielmehr kann man *Bier* zustimmen, nach welchem die Indikation für die operative Behandlung der Gastroptose nicht allzuhäufig gegeben ist. *Schlesinger* schreibt, daß bei Ptosisfällen ohne Atonie die Beschwerden selten so hochgradig sind, daß man operieren müßte. Vielfach werden die Patienten nach der internen Therapie, wenn sie noch eine Pelotte oder Binde tragen, beschwerdefrei sein. Wo alle internen Maßnahmen versagen und die Abmagerung vor allem rasch fortschreitet, muß operiert werden. Die Verfahren, welche den Magen zur Beseitigung der Ptosis direkt an die vordere Bauchwand fixieren (*Nové Josserand, Duret, Rovsing*), sind mannigfacher Nachteile wegen meist verlassen worden. Die zweifellos physiologische Methode von *Bier, Stengel, Beya* setzt ein kräftiges Ligamentum gastrohepaticum voraus. Beide Grundtypen wurden in verschiedener Weise mit freier Fascientransplantation verquickt und weiter ausgebaut (*Wilms, Pagenstecher, Goebell, v. Rothe, Havlicek*).

In ähnlicher Richtung bewegte sich der Gedankengang von *Pagenstecher* und *Perthes*, die das Ligamentum teres hepatis zum Aufhängen des Magens verwandten. Die Methode von *Perthes* und ihre Modifikation nach *Vogel* hat sich zahlreiche Anhänger erworben und verdient besondere Beachtung.

Perthes berichtete auf der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung 1922 über gute Erfolge mit seiner Operation, und *Hosemann*, *Schmieden* und *Gulecke* konnten ebenfalls solche melden. Die atonischen Mägen machten allerdings eine Ausnahme, wovon später noch gesprochen wird.

Auch wir sind imstande, über 2 gute Erfolge mit der *Perthes-Vogel*schen Operation aus der hiesigen chirurgischen Klinik zu berichten.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 25 Jahre alten Fabrikarbeiter, der im Felde 1918 an Magenbeschwerden zu leiden begann. 1921 wurde bei ihm ein heftig blutendes Magenulcus festgestellt. Bei Einhaltung von Diät erfolgte eine kurze Besserung, der eine neue Leidenszeit mit krampfartigen, oft nächtlichen Schmerzen, Völlegefühl, Erbrechen, Aufstoßen, Sodbrennen und starker Gewichtsabnahme erfolgte.

Die Untersuchung ergab Druckempfindlichkeit links oberhalb des Nabels, im Magensaft Milchsäure, im Stuhl Blut. Die Röntgendurchleuchtung zeigte einen Angelhakenmagen mit starker Peristaltik, im Duodenum einen Dauerbulbus.

Bei der Operation war außer einer Ptosis mittleren Grades, die nach *Perthes-Vogel* beseitigt wurde, an Magen und Duodenum kein Befund zu erheben.

4 Wochen später konnte der Patient mit bestem Allgemeinbefinden, vermehrtem Körpergewicht, gutem Appetit, guter Verdauung und ohne Magenbeschwerden entlassen werden.

Der zweite Fall betraf eine 29jährige Frau mit langer, auf ein Magenleiden weisender Vorgeschichte. Reißende Schmerzen, Erbrechen, Aufstoßen, Völlegefühl, Nervosität, Abmagerung und Bleichsucht waren ihre Hauptklagen.

Alle diätetischen Behandlungen waren nutzlos.

Die Untersuchung der anämisch aussehenden Patientin ergab nichts Besonderes.

Das Röntgenbild ließ aber eine hochgradige Gastroptose und Verwachsungen erkennen. Nach 4 Stunden ist der Magen erst wenig entleert. Es wurde nach der *Perthes-Vogel*schen Methode operiert.

Die Kranke erholte sich rasch sehr gut und konnte 3 Wochen post operationem in bestem Allgemeinzustand ohne Magenbeschwerden mit guter Verdauung entlassen werden.

Da die beiden Fälle erst etwa 1 Jahr zurückliegen, ist es natürlich noch nicht möglich, von einem Dauererfolg zu sprechen.

Schließlich hat man auch wieder, wie bei der Dilatation die Ptose oder Ptoseektasie als etwas Unabänderliches hingenommen und hat Gastroenterostomie gemacht. Ihre Erfolge waren indessen so schlecht, daß *Rovsing* in seiner Kritik so weit geht, daß er die Gastroenterostomie bei Ptose als einen Kunstfehler bezeichnet.

Zuweilen wurde auch bei hochgradiger Ptoseektasie ein aufhängendes Verfahren mit Gastroenterostomie kombiniert (*Vogel*, *König*, *Mon-*

profit, Jonnescu). *Goebell* fügte dazu noch die Pylorusausschaltung (das Verfahren wird später geschildert).

v. Rothe und *Baudoin* weisen darauf hin, daß nach ihren Beobachtungen nach beseitigter Ptose die Ektasie sich selbst rückbilde.

Der Erste in dieser Reihe, der nach *Bircher* wieder eine magenverkleinernde Operation vorschlägt, ist *Schlesinger*. Er zog aus seinen vorher geschilderten röntgenologischen Beobachtungen die Konsequenz und schlug die Resektion eines keilförmigen Magenstückes vor.

Diese Operation ist mehrmals mit Erfolg ausgeführt worden. In einem Fall wurde anstatt der Resektion das sonst entfernte Stück mehrfach gefaltet. Nach kurzer Besserung war ein Rezidiv da. Daher warnt *Schlesinger* vor der Faltung und besteht auf der Resektion. Der Hauptnachteil dieser Methode ist das starke Absinken der Säurewerte infolge des Verlustes einer so großen Schleimhautfläche. Als Operation ist das Verfahren, zumal wenn es sich um Entfernung eines beträcht-

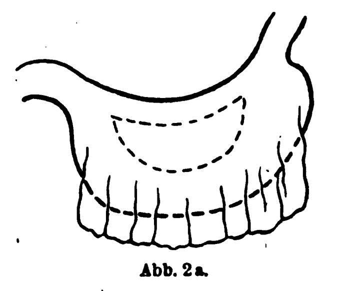


Abb. 2a.

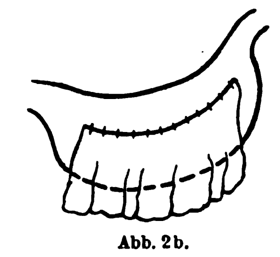


Abb. 2b.

lichen Magenstückes handelt, nicht gleichgültig. *Schlesinger* selbst schreibt kritisch zu den anderen Operationsmethoden, daß die meist geübten künstlichen Hochlagerungen des Magens nicht die sonstigen die Ptose begleitenden Veränderungen, besonders nicht die Dilatation und Atonie beseitigen.

Sicher ist, daß die Gastroplicatio Raum- und Bewegungsveränderungen bedingt, die eine normale Magenfunktion beeinträchtigen. Es hat daher der Versuch Berechtigung, bei möglichst geringem Eingriff in die physiologische Funktion Ptose und Ektasie des Magens durch eine neue Operation chirurgisch zu behandeln.

Dieses war für Herrn Prof. *E. Rehn* maßgebend, als er die im folgenden beschriebene Operation angab.

Ihr Prinzip ist, ähnlich wie bei der alten *Bircher*schen Operation, den Magen zu verkleinern. Um aber die störende große, unveränderliche Falte zu vermeiden, werden nur die Mucosa und Submucosa eingeschlagen, nachdem die Serosa-Muscularis über der zu faltenden Stelle beseitigt wurde, was ohne Schwierigkeit gelingt.

Man umschneidet, wie die Figuren zeigen (s. Abb. 2a, 2b, 3a, 3b), halb-

mond- oder spindelförmig eine, oder wenn es die Art der Ektasie erfordert, auch mehrere Flächen der Magenvorderwand. Der Schnitt geht nur durch die Serosa und Muscularis bis auf die Submucosa, die selbst unverletzt

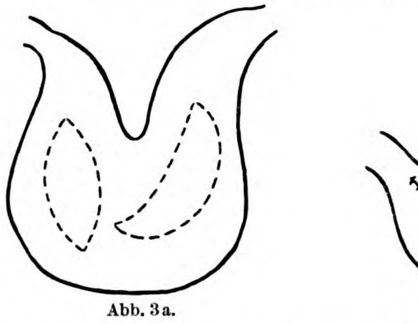


Abb. 3a.

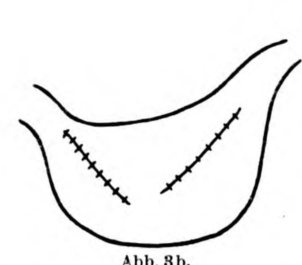


Abb. 3b.

bleibt. Der umschnittene Serosa-Muscularislappen wird nun von der Mucosa abpräpariert und entfernt, ohne daß diese dabei beschädigt wird; das Magenlumen wird also nie eröffnet. Die Wundränder werden durch eine fortlaufende Seidenaht vereinigt. Die Mucosa ragt als Falte in das Magenlumen hinein. Die Ablösung der Serosa-Muscularis erfolgt sehr leicht und fast ohne Blutverlust, da das ganze Netz der die Schleimhaut versorgenden Gefäße in der Submucosa liegt, also unangetastet bleibt. Dies ist sehr wichtig, denn damit ist die Ernährung der stehengebliebenen Mucosafläche garantiert, und es ist keine Nekrose zu befürchten (vgl. dazu das nebenstehende, *Köllikers* Gewebelehre entnommene Bild, auf dem leider nicht der ganze Plexus der submucösen Gefäße getroffen ist) (s. Abb. 4).

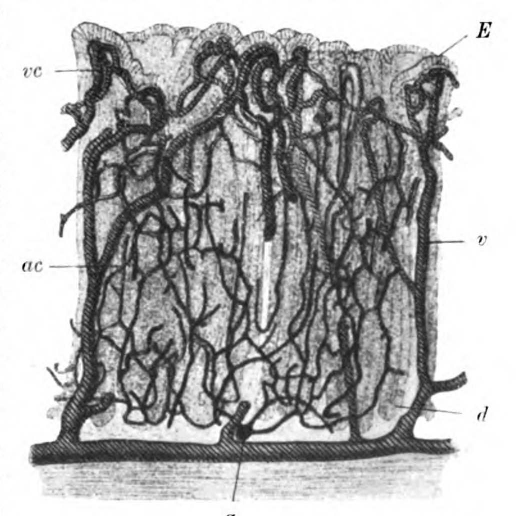


Abb. 4. Senkrechter Durchschnitt durch die Magenschleimhaut vom Kaninchen. Vergr. 85. E = Epithel der Magengrübchen; a = Arterie; ac = arterielle Kapillaren; d – Endstück der Drüsen; m = Muscularis mucosae; v = Venenstämmchen durch die Mucosa ziehend; vc = venöse Gefäßchen der Oberfläche.

Hoffmann berichtete schon auf dem 38. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie über experimentelle Versuche der Entfernung der Serosa-Muscularis am Magendarmtraktus des Hundes. Das Ergebnis war, daß diese Wegnahme weder zu Schleimhautnekrosen, noch zu Peritonitis führt, vor-

ausgesetzt, daß bei der Operation keine größeren Schleimhautgefäße verletzt werden, was sich leicht vermeiden läßt. Das Vorgehen *Hoffmanns* war insofern ein anderes, als er den Defekt ungedeckt und die Defektränder unvereinigt ließ.

Auch *Göbell* hat, allerdings zu anderem Zweck, Serosa-Muscularislappen aus der Magenwand entfernt.

Er gab eine, vorher schon erwähnte Methode zur Operation der Ptosis et Dilatatio ventriculi an, bei der der Pylorus durch ein 10 bis 12 cm langes und 2 cm breites, aus der hinteren Rectusscheide stammendes Aponeuroseband verschlossen wird. Das eine Ende dieses Streifens wickelt er um den Pförtner, befestigt und versenkt es durch Seidenähte, das andere Ende umkleidet er mit einem aus der vorderen Magenwand gestielt gebildeten Serosa-Muscularislappen zur Ernährung. Das so hergestellte Ligament pflanzt er in die hintere Rectusscheide ein, wobei er den Pylorus beliebig hoch festhalten kann. Es wird hierauf eine Gastroenterostomie ausgeführt, nachdem vorher die Ränder des Magendefekts durch Seidenähte vereinigt sind.

Die durch letztere Maßnahme entstandene Magenverkleinerung, die auch *Göbell* erwähnt, war jedoch nur Nebenergebnis und nicht wie bei uns Hauptziel und Zweck der Operation.

Bis jetzt sind an der hiesigen chirurgischen Klinik 2 Patienten nach dem vorausgehend beschriebenen *Rehn*schen Verfahren operiert worden, deren Krankengeschichten folgen.

I. Die erste Operation betraf eine Patientin, die einen wegen inoperablen Pyloruscarcinoms stark dilatierten Magen hatte.

Anamnese: Die Patientin M. R. ist jetzt 43 Jahre alt und hat 11 Geburten hinter sich, davon die letzte im Mai 1922. In der letzten Zeit der Schwangerschaft verspürte die Kranke des öfteren Schmerzen in der Magengegend. Es trat auch mehrere Stunden nach dem Essen starkes Erbrechen auf, während sie in allen früheren Schwangerschaften nie erbrochen hatte. Der Appetit war schlecht und die Kranke magerte zusehends ab. Das Erbrechen nahm zu. Dabei machte die Patientin die Wahrnehmung, daß sich in dem Erbrochenen Reste tags vorher genossener Speisen befanden. Am 23. VI. erfolgte die Aufnahme in die medizinische Klinik, von wo sie nunmehr, 15. VII., zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt wird.

Befund: Stark herabgesetzter Ernährungszustand, schlaffer Turgor, schlaffe Muskulatur, mangelhaftes Fettpolster.

Leib aufgetrieben, Striae, die Haut läßt sich in breiten Falten abheben. Man sieht eine Hervorwölbung, die von links oben nach rechts unten bis ins Becken verläuft. Bei Betastung läßt sie sich nach den Seiten zu gut abgrenzen. Klopft man stoßweise darauf, so fühlt man Plätschern; ebenso ist Fluktuation festzustellen. Die Leber ist nicht deutlich vergrößert. Die Hervorwölbung bewegt sich bei der Atmung in geringem Grade mit.

Reflexe o. B.

Im Katheterurin (med. Klinik) Zylinder ++, Alb. +.

Ausheberung des Magenrückstandes (26. VI. med. Klinik).

Kongo: rot, Milchsäure +, Milchsäurestäbchen +++.

Röntgenbefund (med. Klinik 4. VII.): Magen enorm erweitert. Bei der Durchleuchtung liegt der gesamte Brei im caudalen Pol, darüber sehr große Flüssigkeitsschicht. Im Füllungsbild an keiner Stelle scharfe Zeichnung. Nach 3 Stunden liegt der gesamte Brei noch im Magen (s. Abb. 5). Nach 10 Stunden liegen erst kleine Mengen im Dünndarm.

Operation: Es wird 1 l Kochsalzlösung intramuskulär injiziert. In Allgemeinnarkose Operation (Prof. *Rehn*). Medianer Laparotomieschnitt. Nach Eröffnung des Bauchfells liegt der bis ins kleine Becken reichende, maximal dilatierte, mit Flüssigkeit gefüllte (Fassungsvermögen etwa 8 l), sackartige, sehr schlaffwandige Magen vor. Am Pylorusteil findet sich ein etwa apfelgroßes, scirrhöses, völlig obturierendes Carcinom mit weitgehenden Drüsenmetastasen im Mesogastrium und Aussaat über die kleine Kurvatur.

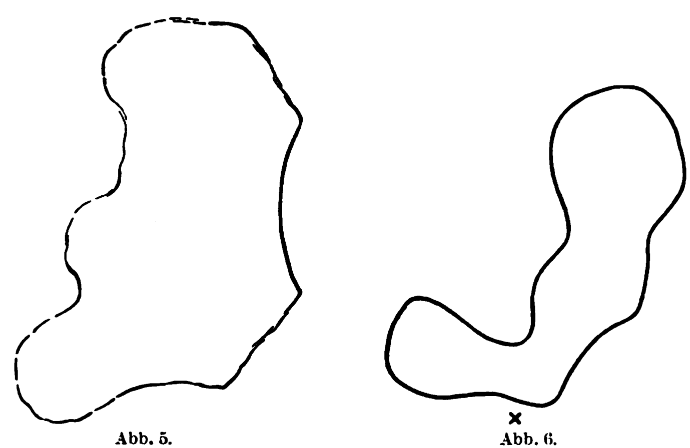


Abb. 5. Abb. 6.

1. Hintere Gastroenterostomie.
2. Mit dem Messer wird eine spindelförmige Fläche auf der vorderen Magenwand (20 : 8 cm) umschnitten, welche nicht sämtliche Schichten des Magens durchsetzt, sondern vor der Submucosa halt macht. Vom Pylorusteil beginnend, Ablösung dieses Serosa-Muscularislappens. Es gelingt sehr leicht, mit Messer, Schere oder stumpf und ohne nennenswerte Blutung die Serosa und die Längs- und Ringmuskelschicht von der Submucosa abzulösen, wobei auffällt, daß die Gefäße fast ausschließlich in der Submucosa verlaufen und sich daher ohne Verletzung abschieben lassen. Mit fortlaufender Naht werden dann die Wundränder der Spindelexcision vereinigt und diese Naht abermals durch eine zweite Lembert-Naht (welche wir indes nicht für unbedingt nötig halten) eingestülpt. Der Magen erhält eine sehr schöne gestreckte Form. Verschluß der Bauchhöhle mit drei Etagennähten. Die pathologisch-histologische Untersuchung des excidierten Stückes ergab eine Hypertrophie der Muskulatur.

Das subjektive Befinden der Kranken kann in diesem Falle natürlich — entsprechend dem Hauptleiden — nicht als Maßstab für den Erfolg der Operation herangezogen werden. Anatomisch läßt uns das Röntgenbild immerhin von einem Erfolg sprechen (s. Abb. 6).

Es handelt sich hier also um eine sekundäre Dilatation, durch das Carcinom am Pylorus hervorgerufen. Die Patientin erholte sich nach dem Eingriff subjektiv sichtlich und die Beschwerden von seiten des

Magens nahmen stark ab, was in diesem Falle wohl zum guten Teil auf die Gastroenterostomie zurückzuführen ist. Es kam uns auch hier nur darauf an, die Durchführbarkeit der Operation am Menschen zu erweisen.

Die Kranke erlag dem Carcinom am 15. I. 1923. Bei der Sektion fand sich eine diffuse Carcinomatose des Bauchraumes. Die ganze Magenserosa war mit miliaren Metastasen bedeckt. Die Pylorusgegend war durch massive carcinomatöse Infiltrationen mit der vorderen Bauchwand und allen Nachbarorganen verbacken.



Abb. 7. × = Eingestülpte Schleimhautfalte.

Der aufgeschnittene Magen zeigte am Pylorus das fünfmarkstückgroße Carcinom (Scirrhus), das in der Mitte ulceriert war. An der Magenschleimhaut war sonst makroskopisch außer einer vermehrten Schleimabsonderung keine Veränderung festzustellen. Die bei der Operation gebildete Falte ragte als Wulst von etwa 2 cm Höhe von (gegen die Umgebung) unveränderter Mucosa bedeckt, in das Lumen. Da die ursprüngliche Faltenhöhe 4 cm betrug, ist also eine Verkleinerung um die Hälfte erfolgt, was immerhin bemerkenswert erscheint, obgleich es sich hier um eine sekundäre Dilatation handelte.

Die mikroskopische Untersuchung der Falte ergab folgenden Befund: Die Schleimhaut, die reich an Schleimzellen ist, weist geringe Defekte auf; von der Basis her zeigt sich, stärker als normal, Rundzellen-

infiltration — alles wohl eine Folge der das Carcinom begleitenden Gastritis. Das submucöse Bindegewebe ist unverändert, vielleicht etwas vermehrt und zellreich. Es enthält viele mit Hämosiderin beladene Zellen. Die Gefäße zeigen nichts Besonderes. Bis zur Mitte der Faltenhöhe ragt eine schmale Zone stehen gebliebener Ringmuskulatur als zentrales Septum. Die noch zellreiche Narbe der Nahtstelle zeigt die nach innen eingestülpten Serosa-Muscularisränder (vgl. dazu die nebenstehende Mikrophotographie) (Abb. 7).

II. Patient E. St., 57 Jahre, Koch, aufgenommen 28. X. 1922.

Anamnese: Vor 2 Jahren verspürte er zum erstenmal Magendrücken, besonders wenn er viel arbeiten mußte. Die Beschwerden waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Es bestand kein Erbrechen, aber saures Aufstoßen besonders bei leerem Magen. Im Herbst 1921 mußte der Patient gegen Abend (etwa 4 Stunden nach dem Mittagessen, aber vor dem Abendessen) erbrechen. Das Erbrochene schmeckte stark sauer; es befanden sich darin Speisereste, aber kein Blut. Im folgenden Vierteljahr wiederholte sich das Erbrechen des öfteren. Seit Anfang 1922 hörte es aber vollkommen auf, der Kranke kann jedoch Kohlarten, Salat und Schwarzbrot nicht vertragen. Seit Sommer 1922 klagt er wieder über Magenschmerzen, unabhängig von der Mahlzeit, ohne Erbrechen. Es bestand Verstopfung.

Befund: Magerer, etwas blasser Mann.

Puls regelmäßig, etwas hart.

Abdomen: eingesunken, nirgends Widerstand, kein Druckschmerz.

Die Leber ist nicht vergrößert.

Magensaft: Freie Salzsäure 6, Gesamtacidität 25, Blut: —.

Abb. 8.

Stuhl: Blut: —, Parasiteneier: —.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt einen dilatierten Magen mit geringer Motilität (Abb. 8).

Operation am 31. X. 1922 (Prof. *Rehn*) in Chloroform-Äthernarkose.

Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt. Man findet einen großen, ektatischen Magen. Der Pars superior duodeni ist durch Adhäsionen mit der Gallenblase verwachsen. Die Gallenblase selbst ist nicht ausdrückbar. Es ist weder ein Ulcus noch ein Tumor festzustellen. Die Adhäsionen werden gelöst, die Gallenblase, die ein großes Divertikel, aber keine Steine hat, wird entfernt; ihre Wandung ist normal. Aus der Vorderfläche des Magens wird ein halbmondförmiges Stück der Serosa-Muscularisschicht unter Erhaltung der Schleimhaut excidiert. Die Wundränder werden mit fortlaufender Seidennaht vereinigt. Die Bauchwunde wird durch Etagennähte geschlossen.

Am 10. XI. werden die Fäden entfernt.

Entlassungszustand am 25. XI.: Glatte, verschiebliche Narbe zwischen Processus xyphoideus und Nabel, keine Lücke, keine Vorwölbung, keine Schmerzen. Der Kranke fühlt sich subjektiv sehr wohl und hat bedeutend an Gewicht zugenommen. Der nach dem Röntgenbild stark verkleinerte Magen entleert sich gut (s. Abb. 9 u. 10).

Ob in diesem Falle eine sekundäre oder primäre Ektasie des Magens vorlag, ist nur mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, da nicht festzu-

stellen ist, wie weit und ob die Adhäsionen am Duodenum abflußhindernd gewesen sind. Die geringe Motilität bei der Röntgendurchleuchtung spräche allerdings sehr für primäre, hypotonische Dilatatio ventriculi. Es wurde leider versäumt, die excidierte Serosa-Muscularis histologisch zu untersuchen. Die rasch eingetretene subjektive und objektive Besserung des Patienten im Verein mit dem postoperativen Röntgenbefund,

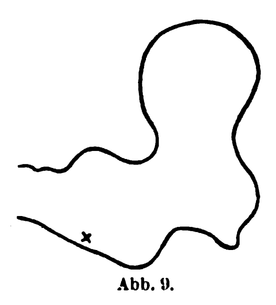


Abb. 9.

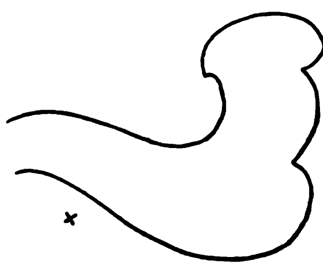


Abb. 10. 2 Stunden später (s. Abb. 9).

der uns einen normal großen, an normaler Stelle stehenden Magen mit guter Peristaltik und gutem Tonus zeigt, rechtfertigt die Behauptung, daß in diesem Falle die Änderung wohl der magenverkleinernden Operation zuzuschreiben ist. Da der Fall erst 1 Jahr zurückliegt, vermeiden wir es noch, von Dauerheilung zu sprechen.

Um die Schleimhaut- und Narbenverhältnisse am Magen nach der Operation zu studieren, machten wir einen Tierversuch. Am 13. X. Operation einer Katze. Medianer Laparotomieschnitt. Am Magen werden im Fundusteil zwei halbmondförmige Serosa-Muscularislappen entfernt (siehe Abb. 11).

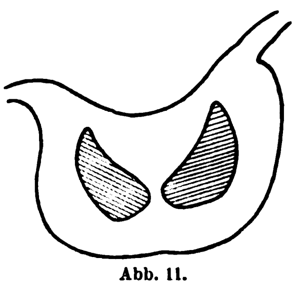


Abb. 11.

Die Ablösung von der Submucosa geschieht leicht und ziemlich unblutig. Vereinigung der Wundränder durch fortlaufende Seidennaht. Verschluß der Bauchdecken.

Am nächsten Tage ist das Tier wieder munter und frißt ungehemmt und ungestört.

Am 7. XII. Tod nach einer Narkose aus anderen Gründen.

Autopsie: Der Bauch wird eröffnet. Mit einer Rekordspritze wird die Flüssigkeit aus dem Magen gesaugt und ebensoviel 10 proz. Formol eingespritzt. Die Bauchhöhle wird ebenfalls mit dieser Flüssigkeit gefüllt. Darnach verschließt man die Bauchöffnung durch Naht und lagert das Tier mit dem Bauch nach unten. Nach 36 Stunden Wiederöffnung. Die Eingeweide sind in situ gehärtet. Der Magen liegt normal, seine Form ist gut. An Stelle der Excisionswunden finden sich zwei glatte, gut verheilte Narben, von denen die eine durch schwache Adhäsionen mit der Bauchwand verbunden ist. Der Magen wird herausgenommen und an der kleinen Kurvatur aufgeschnitten. Die Schleimhaut ist glatt und zeigt keinerlei Defekte. Die eingestülpte Mucosa — Submucosa springt an den Stellen der Excisionen als zwei Falten vor, die sich etwas derb anfühlen, und die in ihrer Höhe sicher kleiner sind, als der halbe Durchmesser der ursprünglich excidierten

Lappen. Man darf also annehmen, daß sie in den 3 Wochen seit der Operation schon geschrumpft sind, und mit der Zeit noch weiter schrumpfen werden. Jedenfalls bilden sie nie ein Hindernis für den Durchtritt der Speisen und die Magenmotilität. Trotz der fast reinen Querstellung der einen Falte hat dieselbe infolge ihrer geringen Höhe und leichten Umschlagmöglichkeit im Sinne der Abflußrichtung keine Gelegenheit zur Reibung und zur Ausbildung von Ulcera gemäß der *Aschoff*schen Theorie gegeben. Sonst zeigt der Magen makroskopisch nichts Besonderes mehr (Abb. 12).

Die histologische Untersuchung der Narben ergab folgendes: Die Schleimhaut an den Falten ist vollkommen normal. Vereinzelt zeigen sich von der Basis her geringe Rundzelleninfiltrate. Die Muscularis



Abb. 12. Die beiden Pfeile deuten auf die Schleimhautfalten.

mucosae ist (besonders auf der Faltenhöhe) geschlängelt. In der Submucosa ist das Bindegewebe wenig vermehrt, an einzelnen Stellen hyalin und reich an Blutpigment beladenen Zellen. Die Gefäße sind erhalten. Die Nahtstelle der Serosa-Muscularis ist gut vernarbt. Die Narbe zeigt noch Zellreichtum.

Über die Leistungsmöglichkeit und das Anwendungsgebiet der Operation ist folgendes zu sagen:

Ektatische Mägen erhalten durch sie wieder ihre normale Form und ihr normales Volumen, ohne daß ein die Motilität oder den inneren Bau ändernder Eingriff vorgenommen wurde. Die Hubhöhe ist durch die Hebung der großen Kurvatur beseitigt oder doch so vermindert, daß sich der Magen normal entleeren kann. Man wird die Operation in Fällen atrophisch-atonischer Dilatation ohne Abflußhindernis als Methode der Wahl anwenden. Das gleiche gilt für Divertikel der Magen-

wand und für gestaltliche Veränderungen des Magens, welche funktionelle Ausfallserscheinungen nach sich ziehen und wie sie beim sog. Sanduhrmagen und auch nach Magenresektionen sich entwickeln können. Aber auch in Fällen hypertrophischer Dilatation mit einem Hindernis in der Abflußbahn wird man sie benützen in Verbindung mit Pyloroplastik, Pylorektomie oder Gastroenterostomie. Sie ist so leicht und schnell auszuführen, und ein derart harmloser Eingriff, daß sie ohne Bedenken der Hauptoperation angeschlossen werden kann. Sie ist dadurch berechtigt, daß sie den auf Ektasie beruhenden Teil der Beschwerden beseitigt und einen normal geformten Magen schafft, dessen Wiederbildung durch Beseitigung des Hindernisses allein nicht garantiert ist.

Aber auch bei Zuständen beginnender Ptose wird man, wie der Fall II zeigt, mit Erfolg die Methode anwenden und den größeren Eingriff nach *Perthes-Vogel* vermeiden können, wenn sie die Weiterentwicklung der Ptose kupiert und normale Verhältnisse herstellt. Dies kann am Anfang der Senkung wohl möglich sein. Durch den Eingriff verschwindet der Dilatationssack, der die kleine Kurvatur nach unten zerrt, und unmittelbar Schuld an einem großen Teil der Schmerzen und Beschwerden ist. Da aber bei Ptose in der Mehrzahl der Fälle eine gute, oft sogar hypertrophe Muskulatur vorhanden ist, so ist zu erwarten, daß die kleine Kurvatur sich, nun nachdem sie entlastet ist, strafft.

In fortgeschrittenen Fällen von Ptosis, die mit Ektasie verbunden sind, was sehr oft der Fall ist, ist die Lappenexcision sehr gut mit dem Verfahren von *Perthes* und *Vogel* zu kombinieren. Es wird damit neben der normalen Lage die normale Gestalt wieder hergestellt. *Perthes* und die zitierten anderen Autoren haben bei der vorher erwähnten Gelegenheit übereinstimmend die Besserung der Magenform post operationem bei ihren Fällen mit normalem Tonus der Magenmuskulatur hervorgehoben. Sie betonen aber ebenso gemeinsam, daß die Operation bei Mägen mit Atonie nicht alle Beschwerden beseitige, besonders seien die Entleerungszeiten noch verlängert. *Perthes* selbst sagt zusammenfassend: „bedarf für die atonischen Formen die Frage weiterer Klärung, ob die Hebung des Magens hier mit einem anderen Eingriff zu kombinieren ist.“

Die Motilität der Magenmuskulatur wird durch unsere Operationsmethode nicht gestört, die normale Form wiedergeschaffen, die Entleerungsmechanik gebessert, der normalen genähert. Der Magen wird während des ganzen Eingriffs nicht eröffnet und ihm nichts von seiner Schleimhaut genommen, die überhaupt durch die Operation in keiner Weise beeinträchtigt wird; die chemische Funktion bleibt also unverändert.

Damit schafft die Methode der Excision von Serosa-Muscularislappen aus pathologischen weitgehend wieder physiologische Verhältnisse bei schonendster Technik und sie erfüllt damit die Anforderungen, die man an einen chirurgischen Eingriff bei nicht vitaler Indikation stellen kann.

Literaturverzeichnis.

Von der sehr reichhaltigen Literatur konnten wegen Raummangel nur die wichtigsten einschlägigen Arbeiten angeführt werden.

Birchner, Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1891. — *Bircher*, Neue Beiträge zur operativen Behandlung der Magenerweiterung. Ebenda 1894. — *Bier, Braun, Kümmel*, Chirurgische Operationslehre 1912. — *Stengel* und *Beya*, Gastroptosis: Report of a case in which a new operation was undertaken and the patient greatly improved. Americ. journ. of the med. sciences 1899. — *Rovsing*, Über Gastroptose und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **40**. — *Rovsing*, Von der 9. Versammlung des nordischen chirurgischen Vereins in Stockholm. Zeitschr. f. Chirurg. 1911. — *v. Rothe*, Neue Operationsmethode der Gastro- und Nephroptose. Zeitschr. f. Chirurg. 1919. — *v. Rothe*, Noch einmal die Gastroptose. Ebenda 1921. — *Schlesinger*, Die Behandlung der Gastroptose durch keilförmige Resektion der Pars media des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25** und **32**. — *Riegel*, Erkrankungen des Magens. Nothnagels Handb. **16** (II). — *Kocher*, Chirurgische Operationslehre. Jena 1907. — *Bircher, E.*, Zur Technik der Gastropexie und Hepatopexie. Zeitschr. f. Chirurg. 1918. — *Kausch*, im Handb. d. prakt. Chirurg. **3**. 1913. — *Cohnheim*, Chirurgische Übergriffe bei der Behandlung der Gastroptose und ihre Abwehr. Dtsch. Ärztezeitung 1903. — *Childs-Macdonald*, A case of gastroptosis and chronic gastric dilatation. Pacific med. journ. **53**. 1910. — *Pagenstecher*, Gastropexie vermittelst des Ligamentum teres. Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Perthes*, Über Operation der Gastroptose unter Verwendung des Ligamentum teres hepatis. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. — *Vogel*, Über Operation der Gastroptose unter Verwendung des Ligamentum teres hepatis. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. — *Schlössmann*, Operation der Magen- und Lebersenkung unter Verwendung des Ligamentum teres hepatis. Zeitschr. f. Chirurg. 1921. — *Havlicek*, Gastropexie durch Rekonstruktion des Ligamentum hepatogastricum mittelst frei transplantierter Fascie. Zeitschr. f. Chirurg. 1921. — *Nové-Josserand*, Contribution à l'étude de la gastropexie et de la gastrostomie (en deux temps) dans le rétrécissement cancéreux de l'oesophaque. Zeitschr. f. Chirurg. 1892. — *Stich*, Beiträge zur Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurg. **40**. — *König, F.*, Gutartige Magenerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1904. — *Garré*, 1. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Chirurgie 1905. — *Brunner, C.*, Die unmittelbaren und späten Resultate meiner Magenoperationen. Zeitschr. f. Chirurg. 1906. — *Nyrop*, Gastropexie und Retention. Zeitschr. f. Chirurg. 1907. — *Schulze-Berge*, Behandlung der Magensenkung. Med. Klinik 1907. — *Hoffmann*, Die Folgeerscheinungen nach Entfernung der Serosa-Muscularis einerseits, des Mucosaüberzuges andererseits am Magentraktus des Hundes. 38. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. — *Schlesinger* und *Holst*, Zur Diagnostik von Lage- und Formveränderungen des Magens mittels des Röntgenverfahrens. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — *Payr*, Die postnarkotische Magenlähmung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**. — *Sick*, Radiologische und klinische Beobachtungen zur Mechanik des Magens. Med. Klinik 1912. — *Dezenschjinski*, Die operative Behandlung der Ptosis des Magens.

Zeitschr. f. Chirurg. 1912. — *Raoffsohn*, The operativ treatment of gastroenteroptosis. Reprinted the medical communication of the Massachusetts medical society 23. — *Mintz*, Über die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten vom therapeutischen Standpunkt aus beurteilt. Zeitschr. f. klin. Med. 25. — *Kölliker*, Gewerbelehre, VI. Auflage, 3. — *Wilms*, Umschnürung und Verschluß des Pylorus durch Fascienstreifen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. — *Göbell*, Pylorusverengerung und Bildung eines Ligamentum suspensorium ventriculi durch freie Aponeurosetransplantation. Zeitschr. f. Chirurg. 1913. — *Perthes*, Tagung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung in Tübingen. Zeitschr. f. Chirurg. 1922. — *Kölliker*, Tagung der freien Vereinigung sächsischer Chirurgen 1912. Zeitschr. f. Chirurg. 1913.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Dr. *E. Payr*].)

Ein sehr großes, fortschreitendes Chylangioma cavernosum cysticum im Dünndarm-Mesenterium.

Von

Dr. **Walther Sudhoff,**

Oberarzt an der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Januar 1924.)

Die Kenntnis der Cysten im Mesenterium ist mit der Entdeckung der Lymphbahnen eng verknüpft, da die meisten dieser Cysten aus dem Chylus- oder Lymphsystem entstehen. Mit der zunehmenden Erkenntnis des anatomischen Baues des Mesenteriums geht die Erklärung der Entstehung der Mesenterialcysten und ihrer Pathologie Hand in Hand. Auf Einzelheiten dieser Entdeckungen, über die schon so oft bald in kürzeren Mitteilungen, bald in ausführlicheren Berichten geschichtliche Überblicke gegeben worden sind (*Monnier*, *Most*, *Speckert*, *His*, *Frentzel*, *Kayser*, *Naumann* u. a.), will ich hier erneut nicht mehr eingehen. Zuerst fand man als Gelegenheitsbefunde bei Obduktionen an Leichen Cysten im Mesenterium. Als dann die Asepsis den Bauchoperationen ihre Schrecken genommen hatte und man begann, häufig Laparotomien zu machen, wurden die Cysten auch am Lebenden beobachtet. Heute ist die Zahl der bekanntgewordenen Fälle schon ganz stattlich. *Monnier* berichtet 1913 über 250 Fälle, die in der Weltliteratur beschrieben sind. Doch wenn man auch gelernt hat, an sie bei der Diagnose[1]) von abdominalen Tumoren zu denken und die Möglichkeit einer Mesenterialcyste in Erwägung zu ziehen, so gehören sie immer noch zu den Seltenheiten. Es scheint daher gerechtfertigt, einen an der hiesigen Klinik beobachteten Fall eingehender zu beschreiben[2]).

Pat. F., 21 Jahre.

Anamnese: Im ersten Jahre schwerer Pemphigus, den alle 6 Geschwister gleichzeitig gehabt haben. Syphilis angeblich nicht in der Familie. Mutter starke Trinkerin, sonst Familienanamnese o. B.

[1]) Unter anderen gibt *Naumann* eine umfassende differentialdiagnostische Zusammenstellung.

[2]) Über diesen Fall hat *Payr* in der Leipziger med. Gesellschaft an Hand von Abbildungen kurz berichtet.

Schon in frühester Jugend stark angeschwollener Leib, ständiger Durchfall und Erbrechen. Vom 5. Lebensjahr an Schmerzen und Leibkrämpfe. 1907—14 schweres Augenleiden. 1912 und 1913 bedeutende Zunahme des Leibes. Kopfschmerzen, Schwächeanfälle und Leibschmerzen. 1914 steigerten sich die Schmerzen sehr stark. Kurz nach Ostern 1914 heftiger Blinddarmanfall. Pfingsten 1914 Radsturz mit Fall auf die Lenkstange. Sofort „wahnsinnige" Leibschmerzen, die sich nicht mehr verloren. Starke Verdauungsstörungen. Nach Pfingsten 1914 Operation außerhalb. Hierüber folgender Arztbericht:

„Bei Aufnahme in der Klinik Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, kein Tumor, Bauchdeckenspannung rechts. Leib im ganzen fest, wenig eindrückbar, kein Exsudat. T. 38,1. P. 96. Urin o. B. 15. VI. Operation: Schrägschnitt rechts. In der Bauchhöhle wenig seröses Exsudat. Peritoneum frei von pathologischen Erscheinungen. Wurmfortsatz im Zustand ungewöhnlicher, gleichmäßiger ödematöser Anschwellung. Keine Adhäsionen. Entfernung des Wurmfortsatzes. Denselben Zustand in noch höherem Grade wies auch der ganze Dünndarm auf und, wie aus einem in der Mittellinie beigefügtem Schnitt deutlicher erkennbar wurde, insbesondere auch das Mesenterium, das in seiner ganzen Ausdehnung geradezu geschwulstartig verdickt und prall ödematös geschwollen, an einzelnen Stellen fast cystös verändert erschien. Im Mesenterium einige vergrößerte Lymphdrüsen. Keine Verkäsung. Im übrigen, sowohl am Mesenterium und besonders an dessen Wurzel, als auch in der Nachbarschaft, an der Wirbelsäule nichts Pathologisches zu finden, insbesondere kein Tumor. Punktion einer der cystös erscheinenden Stellen ergab trübe Flüssigkeit, die als Chylus angesprochen wurde. Beständiges Nachsickern aus der kleinen Punktionsöffnung. Nach dem Operationsbefunde lag eine Chylusstauung vor mit unbekannter Ursache.

Es wurde in der Annahme, daß sich, ähnlich wie bei der *Talma*schen Operation, eine Ableitung durch Anastomosenbildung herstellen könnte, das Mesenterium in breiter Fläche in der Mittellinie eingenäht. Pat. blieb bis zum 25. VII. 1914 in der Klinik. Absonderung in den ersten 7 Tagen reichlich aus dem eingenähten Mesenterium (Chylusfluß).

Nach Ablaufen der postoperativen Beschwerden Wohlbefinden, das auch nach Aufhören der Mesenterialabsonderung sich nicht wieder verschlimmerte. Stuhlgang regelmäßig, mit leichtem Abführmittel in der ersten Zeit von der zweiten Woche an, abgesehen von einmaligem Durchfall. Im Stuhl kein Befund. Urin immer o. B., normale Mengen. Temperatur und Puls anfänglich abgefallen, vom 9.—15. Tage erhöht (38,7 — 112), später wieder normal. Wundheilung ohne Störung. Untersuchung des Proc. vermiformis durch Prof. *Schmorl*: nur geringe Sklerosierung der Submucosa, die Lymphgefäße auffallend erweitert und mit Lymphe gefüllt. In der Punktionsflüssigkeit keine sicheren morphologischen Bestandteile außer einigen feinen Körnchen (Fetttröpfchen). Die Flüssigkeit ist steril."

Oktober 1914 wieder heftige Schmerzen, Rheumatismus, Ischias, später Blasenschwäche. Konnte nicht gehen, wurde im Rollstuhl gefahren.

1915—16 bei kleinsten Anstrengungen Kopfweh, Schmerzen in der Blinddarmnarbe. Scharlach. 1917 Fadeneiterung. Sommer 1917 anstrengende Gebirgspartie. Bei einer Steigung plötzlich das Gefühl zentnerschwerer Eingeweide und starke Schmerzen. 1918 starke Schmerzen in der rechten Nierengegend. Untersuchung der Nieren ergab keinen pathologischen Befund. Längere Kur in Bad Elster. Trotzdem zunehmende Verschlimmerung, und zwar Schmerzen in der rechten Leibseite, besonders im Sitzen. Ferner Schmerzen im Rücken und Absterben der Beine. Kein Blutabgang im Stuhl, der geregelt ist. Aufnahme am 15. V. 1919 in unserer Klinik.

Status: Großes, kräftig gebautes, gut genährtes, dunkelblondes Mädchen. Gesundes Aussehen. Gesichtsfarbe rot. Gute Blutfüllung. Kein Fieber. Zunge feucht, nicht belegt. Keine Drüsen. Keine Varicen, keine Ödeme. Harn frei von E. und Z. sowie von Blut; mikroskopisch o. B.

Herz: Grenzen normal, l. Ton an der Spitze gespalten, sonst Töne rein.

Lungen: o. B.

Abdomen: etwas aufgetrieben, besonders in der Mitte. Daselbst findet sich in der Mittellinie, von Nabelhöhe bis zur Symphyse reichend, eine 2 Finger breite, strahlige, bräunliche Weichteilnarbe. Der Nabel ist nach rechts verzogen (Abb. 1 und 2). Die Narbe hängt mit der Tiefe zusammen, darunter fühlt man einen die ganze Bauchmitte einnehmenden, etwa zweifaustgroßen, nach der Mitte und nach oben gestielten Tumor. Derselbe hat die Konsistenz verdickten Netzes bzw. eines etwas weicheren Gewebes, lipomartig, läßt sich etwas nach der Seite hin und her schieben, ist aber in der Tiefe fixiert. Kein Ascites. In der Blinddarmgegend eine 15 cm lange, weiße, strahlige Narbe. Daselbst kein Bruch, keine

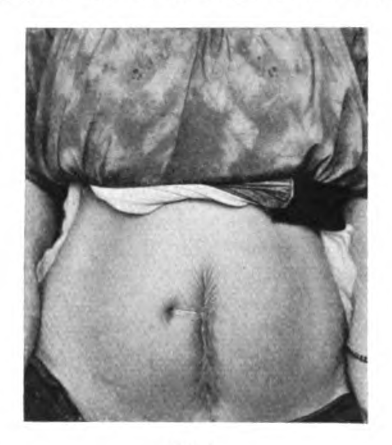


Abb. 1.

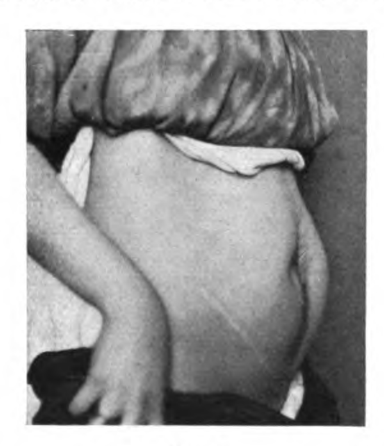


Abb. 2.

Ansicht des Abdomens am 19. V. 23 (vor der Operation) von vorn und von der Seite.

Druckempfindlichkeit. Rectale Untersuchung o. B. Genitale normal. Bei Druck auf die genannte Geschwulst werden Schmerzen empfunden, ebenso beim Aufstehen, Herumlaufen und beim Unwohlsein.

Röntgenbild: Magen nach oben gedrängt, Dickdarm ebenfalls nach außen gedrängt, besonders im absteigenden Teile. Dünndarme liegen im kleinen Becken. Passage anscheinend frei.

Diagnose: Adhäsionstumor mit starken Darm- und Mesenterialverwachsungen.

22. V. 1919 *Operation:* (Geh. Rat *Payr*) in ungestörter Narkose:

Excision der breiten strahligen Narbe in der Mittellinie des Bauches. Man kommt schon nach Excision der Haut auf äußerst derbes, strahliges, altes Narbengewebe. Man versucht nun, in die freie Bauchhöhle zu kommen, und dies geht am besten am untersten Rande des ehemaligen Laparotomieschnittes. Von hier aus sieht und fühlt man, daß ein Mesenterialtumor von Kindskopfgröße, oberflächlich schon sichtbar, von lappigem Bau, in der Ausdehnung von reichlich Hohlhandgröße, sehr fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Es gelingt nun, diesen Tumor durch Massenligaturen rings von seiner Anheftungsstelle loszulösen. Auch das Netz ist in den oberen Abschnitten an diesen Adhäsionen beteiligt, es

wird in der gewohnten Weise durchtrennt und die Ligaturstümpfe peritonisiert. Ein Stück narbig verändertes Peritoneum wird auf dem Tumor stehengelassen. Dieses Stück ist mindestens 10 cm lang und 7 cm breit und hat ovale Gestalt. Durch Einschlagung dieses Stückes in sich und Vernähung läßt sich ein glatter Peritonealüberzug herstellen.

Topographie des Darmes:: Durch den Tumor, der der Mesenterialwurzel in ihren oberen Abschnitten entspricht, der von hinten umgriffen werden kann, der einige große lappige Abschnitte enthält und die Flexura duod. jejun. um reichlich $1^1/_2$ fingerbreit beckenwärts verlagert, ist der Magen in horizontale Stellung gedrängt, die Flexura coli dextra völlig rechtwinkelig gestaltet. Die Gestalt der Flexura coli sin. ist nicht wesentlich verändert. Der Dünndarm liegt in seiner Gesamtheit, durch den Tumor gezwungen, im kleinen Becken und kann aus diesem schlingenweise herausgezogen werden. Es ist diese Verlagerung nur möglich durch eine sekundäre Ausdehnung seines Mesenteriums, das an der Hinterseite des genannten Tumors, mit demselben zum Teil verklebt, in Fächerform hervorgeht. Durch den Tumor selbst verläuft die Art. mes. sup. und die gesamten Mesenterialgefäße. Der lappige Bau des Tumors rührt davon her, daß einzelne Geschwulstabschnitte des Mesenteriums sich faltenartig miteinander verklebt haben.

Beschreibung des Tumors: Der Tumor hat eine längsovale Gestalt, an seiner Vorderseite mehr glatte Oberfläche, nur einzelne größere Höcker zeichnen sich ab, während an der Hinterseite der lappige Bau, dessen Ursache wir vorhin begründet haben, sich abzeichnet. Fixationspunkt des Tumors befindet sich an der Wirbelsäule rechts, und der Mesenterialstiel ist dort so dick wie ein Vorderarm in der Nähe des Ellenbogens. Das Aussehen des Tumors ist ein sehr sonderbares (Abb. 3). Bei oberflächlicher Betrachtung hat er ein hellgelbes, schwefelartiges Aussehen. Dasselbe wechselt ab mit einem satten Gelb. Die hellgelben Partien sind Chylusgefäßektasien, welche den *Balser*schen Fettnekrosen ähnlich sehen. Die Unterscheidung ist dadurch möglich, daß man die einzelnen hellgelben Bezirke mit feiner Nadel einsticht. Es fließt weißer Chylus heraus, und der Tumor verliert an diesen Stellen seine schwefelgelbe Verfärbung und wird grau-rötlich. An einzelnen Stellen glaubt man aber deutlich Fettnekrosen gesehen zu haben.

Behandlung: Es werden nun große Partien des Tumors durch Punktion von Chylus entleert. Mehrere Portionen von Chylus werden zur Untersuchung gegeben, und eine während der Operation von Dr. *Kleinschmidt* ausgeführte Untersuchung ergab typischen Chylusbefund. Ein Stück, kleinfingernagelgroß, wird zur histologischen Untersuchung gegeben. Dadurch verkleinert sich der Tumor um die Hälfte, und es läßt sich nun nach Lösung der Netz-, Dünndarm- und Bauchwandverwachsungen bei angezogenen Beinen der Tumor gut reponieren. Er ist an der Vorderseite glatt peritonisiert worden, wie schon erwähnt, dann werden die Bauchdecken mit sich breit berührenden Flächen des Peritoneums und den der übrigen Schichten vernäht. Von einer Exstirpation des Tumors ist wegen des Eintrittes sämtlicher Mesenterialarterien und -venen, besonders der Art. mesenterica sup., abgesehen worden.

Die weitere Behandlung soll in Röntgen-Tiefenbestrahlung bestehen.

Glatter Wundverlauf. Am 7. Tage Fäden gezogen, am 9. Tage erstmaliges Aufstehen. 2., 3. und 4. VI. Röntgen-Tiefenbestrahlung. 10. VI. Diathermie wegen der bestehenden Beschwerden: Schmerzen im Leib beim Aufsetzen und Gehen und Abgestorbensein der Beine.

14. VI. *Entlassung:* Wohlbefinden, kein Fieber, Wunde vollkommen fest verheilt. Leib weich, in der Oberbauchgegend mäßig aufgetrieben. Verdauung ge-

regelt. Klagen über Schmerzen im Leib beim Gehen und Sitzen sowie über Abgestorbensein der Beine.

Empfohlen werden zur Weiterbehandlung: Bäder, feuchtwarme Umschläge, Diathermie, Massage der Beine.

25. I. 1920 *Wiederaufnahme:* Pat. gibt an, daß bei der Entlassung die Beschwerden bedeutend geringer gewesen sind, aber leichte Schmerzen in der Oberbauchgegend, besonders beim Laufen und Sitzen und in der letzten Zeit auch beim Liegen, haben immer bestanden. Zeitweise traten die Schmerzen auch krampf-



Abb. 3. Ansicht der Chyluscysten. Man sieht den lappigen Bau und das fächerförmig herangeraffte Mesenterium. Die schwefelgelben Stellen liegen zu kleinen Haufen angeordnet nebeneinander.

artig auf, meist schon während des Essens oder kurze Zeit danach und hielten etwa 1 Stunde an. Die Schmerzen strahlen nach hinten aus, nicht in die Schultergegend. Oft hat sie auch Erbrechen gehabt, aber nie Blutbeimengungen, nie Sodbrennen. Der Appetit ist schlecht, Pat. ißt nur wenig, hat sofort das Gefühl von Völle, Stuhlgang immer regelmäßig. Wegen der anhaltenden Schmerzen kommt sie wieder hierher zur Behandlung.

Status: Allgemeinbefund nicht geändert. Abdomen: Der Leib ist viel kleiner geworden im Vergleich zu dem Befunde vor der letzten Operation. Die Narbe ist gut verheilt, doch fühlt man im Bauche einen breiten, an der Hinterwand auf-

liegenden Tumor, der etwas verschieblich ist und nach rechts zur Lebergegend einen breiten Zapfen aussendet. Die Bewegung dieses Tumors ist sehr schmerzhaft, besonders wenn der Tumor nach links herübergedrängt wird.

Die erneute Röntgenuntersuchung hat denselben Befund ergeben wie die Röntgenuntersuchung nach der Operation, nämlich: der Magen ist nach oben gedrängt, verkleinert, zeigt ziemlich lebhafte Peristaltik. Der Inhalt fließt sehr rasch in das Duodenum. Dieses ist o. B. Im übrigen liegt der ganze Dünndarm im kleinen Becken.

Diagnose: Chronische Dünndarmstenose durch Adhäsionen.

17. II. 1920 *Operation* (Geh. Rat *Payr*) in ruhiger Mischnarkose:

Schnitt ähnlich wie zur Freilegung der Gallenblase, in der Mittellinie beginnend, schräg über den rechten M. rectus nach außen und an dessen lateralem Rande bis zur Höhe der Spina il. a. s. nach abwärts, ohne jedoch seine Fasern zu

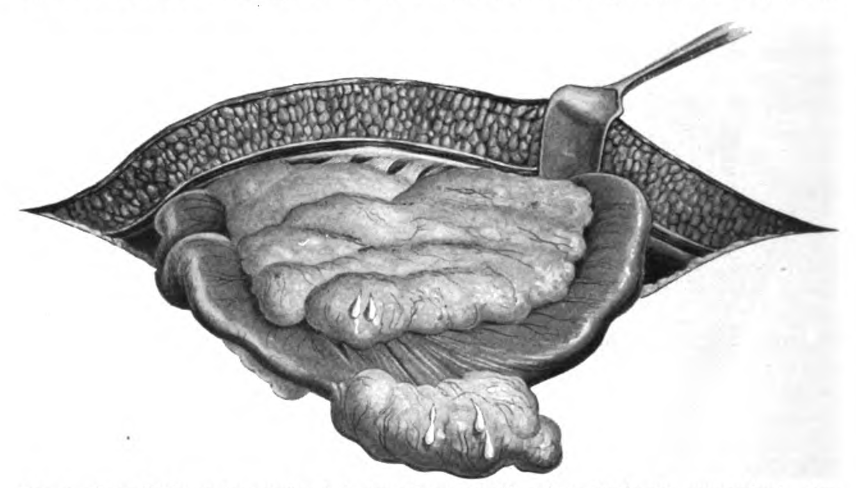


Abb. 4. Das Chyluscystengewebe hat den Darm zu $^2/_3$ seines Umfanges umwuchert. Aus mehreren kleinen Ritzstellen tropft der Chylus hervor; der lappige, höckerige Bau des Tumors tritt deutlich zutage.

durchtrennen. Eröffnung des Peritoneum, wobei man sofort auf gewaltige Mengen von Chyluscysten stößt. Es ist diesmal besonders interessant, eine Dünndarmschlinge zu finden, welche an der medialen und lateralen Seite, d. h. an der mesenterialen und kontramesenterialen Seite von Chyluscystengewebe umgeben ist. Es ist also das Chyluscystengewebe auf der einen Seite vollkommen um die Dünndarmschlinge herumgewachsen, so daß dieselbe höchstens mit ein Drittel aus ihrer Circumferenz aus ihrem teils schwefelgelben Mantel heraussieht (Abb. 4). Es wird nun der Bauchdeckenschnitt weiter nach abwärts verlängert und zeigt sich, daß ein Verwachsungsgebiet im Bereiche der ehemaligen Laparotomie besteht, das sich bis zum Eingang des kleinen Beckens nach unten fortsetzt und hier eine Art Diaphragma bildet. Der am meisten rechts gelegene Anteil dieses Diaphragmas zeigt ein Loch, durch das eine hohe Jejunumschlinge in das kleine Becken zieht. Dieses Diaphragma wird nun durch Massenligaturen durchtrennt und auch die Adhäsionen des Mesenterial-Chyluscystentumors mit der vorderen Bauchwand gelöst. Vorher waren schon wieder reichliche Punktionen mit der Pravazspritzennadel gemacht worden, und wir haben mit dem Messer kleinere und größere Cysten geritzt und dabei sehr große Mengen Flüssigkeiten entleert. Ein etwa daumenballen-

großes Stück, das um die kontramesenteriale Seite des Darmes herumgekrochen war, wird excidiert zur Zeichnung und mikroskopischen Untersuchung (Abb. 5). Die Wundränder werden vernäht.

Man sieht wieder, daß der Magen nach oben gedrängt ist, der ganze Dünndarm im kleinen Becken liegt und die ganze Radix mesenterii sup. von den Chyluscysten eingenommen ist.

Am Magen zeigen sich weiter keine Adhäsionen. Die Darmschlinge, welche die eigentümliche, vorher beschriebene Ummauerung zeigt, ist eine hohe Jejunumschlinge und liegt etwa 30 cm jenseits der emporgedrängten Flexura duod. jejunalis. Nach Lösung der Adhäsionen wird die Bauchhöhle sorgfältig in 3 Etagen geschlossen. Kompressionsverband.

Glatter Wundverlauf. Nach 7 Tagen Fäden entfernt. Zeitweise Schmerzen im Leib, die aber viel geringer seien als früher.

1. III. 1920. Steht auf. Leib weich. Tumor anscheinend etwas kleiner geworden, ist im Leibe deutlich hin und her zu schieben. Der Zapfen nach oben besteht noch. Pat. klagt noch über zeitweise leichtere Beschwerden in der rechten Oberbauchgegend, ileusartige Anfälle sind nicht wieder aufgetreten. Stuhlgang regelmäßig. Appetit schlecht, Aussehen gut.

8. und 9. III. Röntgen-Tiefenbestrahlung.

11. III. Starker Röntgenkater, Gang taumelnd, Schmerzen im rechten Bein und linken Arm mit zeitweiliger Gefühllosigkeit. Spitz und stumpf am l. Arme nicht zu unterscheiden. Nadelstiche lösen keine Schmerzen aus. Vom Neurologen werden diese Beschwerden an Bein und Arm als rein psychogener Natur angesprochen.

26. III. *Entlassung:* Im linken Arme wieder normales Gefühl. Leib aufgetrieben, ohne daß Darmschlingen besonders mit Gas gefüllt sind. Die Auftreibung ist durch den Chylustumor bedingt, der die gleiche Größe wie nach der Operation hat. Er ist im Leibe deutlich zu verschieben, hat einen Zapfen nach rechts oben. Beschwerden im Leibe treten noch anfallsweise auf, sind aber geringer als vor der Operation. Nach Friedrichroda entlassen.

2. VII. 1920. *Wiederaufnahme:* Nach Angabe der begleitenden Krankenschwester hat seit der Aufnahme im Sanatorium in Friedrichroda stets erhöhte Temperatur bestanden. Seit 6 Wochen ungefähr hütet Pat. stets das Bett, sie ist mehr und mehr verfallen und hat zeitweise so starken Verfall gezeigt, daß schon Ende Mai mit ihrem Ableben gerechnet wurde. Sie erholte sich aber wieder so, daß sie transportfähig wurde und wird nun hereingeschickt.

Status: Pat. ist äußerst elend, leicht benommen. Temp. 38,7. Sie reagiert auf Fragen nur langsam und schwerfällig, läßt Stuhl und Urin unter sich, macht einen äußerst verfallenen Eindruck. Sie ist stark abgemagert. An den Beinen keine Ödeme. Die Beine werden leicht angezogen gehalten, da in ausgestrecktem Zustande starke Schmerzen im Abdomen bestehen. Sichtbare Schleimhäute äußerst blaß, Gesichtsfarbe wachsbleich.

Das Abdomen ist äußerst stark vorgetrieben, die Bauchdecken bretthart. In den abhängigen Partien absolute Dämpfung, nur in der Mitte um den Nabel herum eine doppelthandtellergroße Stelle, im Bereich deren Tympanie vorhanden ist. Einzelne Organe sind nicht zu palpieren. Die Zunge ist feucht, leicht belegt, es besteht ab und zu Erbrechen. Das Herz ist in normalen Grenzen; über dem Herzen anämische Geräusche. Puls klein, leicht beschleunigt. Lungen o. B. Keine Leukocytose. Hämoglobingehalt im Blute 16% nach Sahli. Im Urin Eiweiß. Pat. hat Durchfälle, zeitweilig Aufstoßen und Erbrechen. Einführung des Magenschlauches fördert ziemlich reichlich Gase, nur wenig flüssigen Mageninhalt zutage. Puls klein, beschleunigt. Unter raschem Verfall tritt am 6. VII. 1920 der Exitus letalis ein. — Sektion verweigert.

Untersuchung des bei der Operation am 17. II. 1920 entnommenen Wandstückes:
Das am 17. II. 1920 excidierte Stück zeigt an der Oberfläche die bei der Operation am 22. V. 1919 beschriebene schwefelgelbe Farbe, nur an wenigen Stellen noch. Der Grundton ist mehr rötlich und an einigen Stellen sind dunkelgelbe Partien vorhanden. Die Wandung zeigt auf dem Durchschnitt makroskopisch eine gelbe, fettähnliche Beschaffenheit, so daß die Schnittfläche an dem Durchschnitt an ein normales Mesenterium erinnert. Die Innenseite des Präparates ist gebuchtet. Es springen Leisten in das Innere vor, die wohl Residuen von einzelnen Septen sind. Die Innenseite ist glattwandig, glänzend. Die Buchten haben eine rote Färbung im Grundton, stellenweise finden sich Partien von fahler, teils grauroter, teils ins Grünliche spielender Farbe. Die Oberfläche ist glatt, von Serosa überzogen und glänzend. (Abb. 5.)

Mikroskopische Untersuchung: Die mikroskopische Untersuchung ergab bei beiden Operationen dasselbe.

Der *Inhalt* der multiplen Cysten war weiß, hatte ein milchiges Aussehen und enthielt Fettkörperchen, Fettkugeln mit doppeltbrechendem Kontur, die zum Teil zu großen Fetttropfen zusammengelaufen waren, vereinzelte Leuko- und Lymphocyten und rote Blutkörperchen. Letztere wahrscheinlich operativ in die Flüssigkeit gelangt. Chemisch konnte viel Eiweiß nachgewiesen werden. Nach Ausschütteln mit Äther verlor die Flüssigkeit ihr milchiges Aussehen.



Abb. 5. Excidiertes Stück Cystenwand von innen gesehen. $2^1/_2$ mal vergrößert.

In den Schnitten von den Präparaten finden wir eine deutliche Mehrschichtung der Gewebe, die allerdings keine einheitliche ist. Die Schichten gehen ineinander über, und es überwiegt an der einen Stelle die eine, indem die andere zurücktritt, an anderen Stellen ist es wieder umgekehrt, so daß ein sehr wechselndes Bild entsteht. (Siehe Abb. 6 und 7, die einen Schnitt von dem zuletzt entnommenen Präparat bei schwacher Vergrößerung zeigen.) Außen sehen wir zuerst die Serosa, die häufig abgehoben und stellenweise auch ganz verlorengegangen ist, beides wohl artifiziell. Dann folgt eine Schicht, die reichlich Bindegewebe enthält, dazwischen sind glatte Muskelfasern eingeflochten, die in den Schnitten teils längs, teils quer getroffen sind. Dazwischen elastische Fasern, die besonders dicht und zahlreich beim Übergang in die nächste Schicht sind. Ferner finden wir hier auch neben Blutgefäßen noch teils quer-, teils längsgetroffene Lymphgefäße, die stellenweise Endothelauskleidung zeigen und in ihren Lumina häufig Rundzellen mit einem Kern und koagulierte Lymphe enthalten. Sonst sind sie leer. Die Lymphgefäße werden in der nächsten Schicht zu Lymphräumen verschiedener Weite und Größe, die an vielen Stellen ebenfalls mit Lymphocyten und geronnener Lymphe gefüllt und ebenfalls mit Endothel ausgekleidet sind. Wie schon erwähnt, ist die Trennung dieser Schicht von der ersten keine scharfe, es finden sich nämlich in der äußeren Schicht noch zahlreiche, meist runde Zellen mit einem Kern, daneben auch polygonale Zellen im Gewebe eingelagert. Diese Zelleinlagerung nimmt nach dem Lumen der Cystenwand zu, und es erfolgt dann der Übergang in die innere Schichte, die einen lymphadenoiden Gewebsaufbau zeigt. Stellenweise ist dieses Gewebe durch weite Vakuolen unterbrochen, die jetzt leer sind und anscheinend Fett enthalten haben. Der Bau ist dann ein wabenartiger. Die Septen dieser Hohlräume



Abb. 6. Ein Stück aus dem Schnitt durch die Cystenwand. 19 mal vergrößert nach dem Mikrophotogramm. Färbung: Haematoxylin-Eosin. Deutliche Schichtung der Wand.

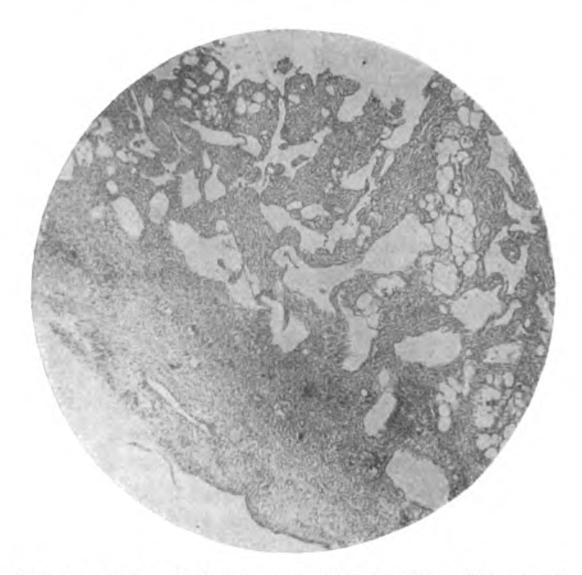


Abb. 7. Eine 2. Stelle aus der Cystenwand im mikroskopischen Präparat, 42 fach vergrößert (Mikrophotogramm). Das Bild zeigt die Wand in ihrer ganzen Dicke, die Mehrschichtung ist auch hier deutlich ausgeprägt. Man sieht von unten nach oben zuerst die Schicht mit reichlich Bindegewebe, in der die Lymphräume schmal und klein sind. Die Struktur kommt leider in dem Mikrophotogramm nicht sehr scharf heraus. Nach der Mitte zu in der nächsten Schicht, die stellenweise an den dunklen Stellen Anhäufungen von Rundzellen zeigt, weite meist leere Lymphräume, die an dieser Stelle des Präparats ab und zu unmittelbar in den großen Cystenraum übergehen.

sind schmal und sind von langgestreckten Zellen gebildet. In dem lymphadenoiden Gewebe finden sich noch vereinzelt, unregelmäßig verstreut, große Zellen mit teils bläschenförmigen Zelleibern, die an verschiedenen Stellen eosinophile Granula zeigen. Die Kerne dieser Zellen sind rund und in der Einzahl vorhanden. Nach dem großen Lumen der Cyste zu finden sich in der Wandung sehr große Zellen, die reichlich Blutpigment enthalten. An diese Schicht schließt sich noch eine dritte, die aus parallelfaserigem, kernarmem und gefäßarmem Bindegewebe besteht. Elastische Fasern fehlen hier. Eine deutlich differenzierte Endothel- oder Epithelauskleidung des großen Cystenraumes selbst findet sich nicht.

Zu bedauern ist, daß bei diesem sehr interessanten und seltenen Falle trotz aller Vorstellungen von den Angehörigen die Einwilligung zur Sektion nicht zu erlangen war. Vielleicht hätte diese einen wertvollen Beitrag zur Genese des großen Chylangioms bringen können. Die Ansichten über die Entstehung dieser Geschwülste gehen ja noch sehr auseinander.

Die einen Autoren nehmen an, daß die Lymphstauung die Cysten durch Dehnung der zuführenden Lymphgefäße passiv erzeugen soll, mechanische Theorie (*Rokitansky*, *v. Winiwarter*, *Killian*, *Enzmann* u. a.). Der Verschluß wird bald in den Ductus thoracicus (*Enzmann*, *v. Winiwarter*, *Killian*, *Virchow* u. a.) oder in den Cysterna chyli (*v. Bramann*) verlegt. Der Verschluß kann aus verschiedenen Gründen zustande kommen: z. B. Tumor (*Virchow:* Carcinom), kongenitalen Verschluß des Milchbrustgangs (*Winniwarter*), Infarkt der Vasa efferentia durch eingedickte Chylusmassen (*Rokitansky*, *Spaeth*), Obliteration des Hauptlymphgefäßstammes (*Werth*). Diese letztere kommt nach Ansicht mancher wahrscheinlich durch Entzündung zustande (*Tilger*). In manchen Fällen scheint auch ein Trauma die Bildung der Cysten infolge einer traumatischen Lymphorrhagie bedingt zu haben. Auch in unserem Falle wird ein Trauma, Sturz auf die Lenkstange, angegeben. Ferner wird die Ruptur des Ductus thoracicus als Ursache angenommen. Von einzelnen Autoren werden wieder als Ausgangspunkt der Mesenterialcysten die Lymphdrüsen angenommen, indem entweder durch entzündliche Veränderungen der Drüse selbst (Typhus, Ruhr, Tuberkulose usw.) oder durch Verstopfung der Vasa efferentia die Drüse in ein cystisches Gebilde verwandelt wird; durch selbständiges Wachstum der Wand vergrößert sich die Cyste dann ständig (*Virchow*, *Rokitansky*, *Lion*, *Hlava*, *Colby*, *Werth*, *Dörschlag*, *Fenominoff* u. a.). Die Ansicht der mechanischen Theorie hat gewiß manches für sich, und auch experimentell wurden nach Unterbindung der paraurethralen Gefäße mitsamt dem Ureter von *Schlomann* an Kaninchen Lymphcysten erzeugt. Für die perirenalen Cysten nahmen nach klinischen Beobachtungen *K. Hoffmann* und mit ihm *Coenen* unter anderem auch die Lymphstauung als Entstehungsursache an.

Andere Autoren halten dies für unmöglich und führen dagegen an, daß der kollaterale Kreislauf der Lymphgefäße, besonders im Mesen-

terium, sehr ausgebildet sei und daß daher bei Verschluß eines Stammes es nicht zur Stauung und Cystenbildung komme[1]), vielmehr handele es sich um wirkliche Neubildungen, echte Chylangiome, wobei es gleich ist, ob der Inhalt aus Chylus, Blut, Serum oder Lymphe besteht, sogar von einer gewissen Malignität ist gesprochen worden (*Kukula*, *Dowd*, *Klemm*, *v. Ritter*, *Henschen*, *Kostlivý*, *Roegner* u. a.). Sie leiten diese Ansicht davon her, daß die Cysten mit größter Wahrscheinlichkeit kongenital seien, da sie schon bei Kindern beobachtet wurden (*Henschen*, *Klemm* u. a.). Ferner ziehen sie das immer wiederkehrende gleiche histologische Untersuchungsergebnis heran, das zeige, daß die Mesenterialcysten aus Abkömmlingen des dritten Keimblattes, des Mesoplastes, zusammengesetzt seien und daher als aus den Lymphgefäßen hervorgegangene Geschwulstbildungen anzusehen seien.

Ich möchte weder die eine noch die andere Theorie absolut verurteilen, da jede Wahres enthält. Ich glaube, wie dies auch *Hinz* u. a. annehmen, daß es beide Möglichkeiten gibt, daß es sich in dem einen Falle um Retentionscysten handelt, in dem anderen um ein Chylangiom. Ich möchte aber noch weiter gehen und annehmen, daß es sehr wohl möglich ist, daß in manchem Falle beide Entstehungsursachen bei ein und demselben Kranken wohl vorkommen können, daß es zuerst zu einer Retention und Stauung und daran anschließend, vielleicht durch Reiz infolge der Stauung oder durch ein Trauma, dann zu einem Neoplasma, dem Chylangiom, gekommen ist. Ähnlich ist ja auch die Ansicht *Wegners* über die peripher gelegenen Lymphangiome, indem er annimmt, daß es sich in manchen Fällen möglicherweise um eine Dilatation der Lymphgefäße mit Neubildung der Wandelemente, mit Hyperplasie derselben (bei kleinen Lymphgefäßen) handelt. Diese Ansicht hat sich mir bei dem Studium mancher beschriebenen Fälle und auch beim Durchlesen unserer Krankengeschichten aufgedrängt, ich muß allerdings zugeben, daß diese Ansicht nur eine Hypothese ist, die ich nicht direkt beweisen kann. Ich komme hierauf weiter unten noch einmal zurück. *Most* hat eben nur zu recht, wenn er behauptet, daß die Ätiologie und Entstehungsart der Lymphcysten in dasselbe Dunkel gehüllt sei wie die der Lymphangiome.

Infolge dieser Tatsache sind auch die Cysten meist nur nach ihrem Inhalt eingeteilt worden (*Augagneur*, *Frentzel*, *Hahn* usw.). Erst *Henschen* hat versucht, seine Klassifizierung auf den anatomischen Verhält-

---

[1]) So hat *Cohnheim* unter anderem experimentell nachgewiesen, daß die Unterbindung großer Lymphgefäße wohl varicöse Erweiterungen der unterhalb der Ligatur gelegenen Gefäße hervorrufen könne, jedoch keine Cysten. (Unterbindung der Lymphstämme am Bein von Hunden.) Den gleichen Befund machte nach Unterbindung des Ductus thoracicus und der Hauptvenenstämme *Groß* an den Chylusgefäßen.

nissen aufzubauen. Seiner Einteilung folgen dann mit ganz geringen Abweichungen oder Ergänzungen *Monier*, *Kayser* u. a. Die Einteilungen umfassen sämtliche im Mesenterium vorkommenden Cysten und stellen die Lymph- und Chyluscysten an die erste bzw. zweite Stelle.

Was die Topographie anlangt, so entstehen die Cysten zwischen den Platten des Mesenteriums und treiben dann durch das zunehmende Wachstum die Mesenterialblätter auseinander. Je nach der Größe füllt der Tumor den ganzen Raum zwischen Darm und hinterer Bauchwand aus, evtl. wird bei weiterem Wachstum die Darmserosa aufgebraucht und die Mesenterialblätter werden so stark auseinandergedrängt, daß der Darm als flaches Band dem Tumor aufliegt (*Bramann*, *Speckert*, *Klemm*, *Roegner* u. a.), und es kommt dann zur Kompression des Darmes durch die Cysten (*Payr*). Auch ist schon, wie in unserem Falle, die Entwicklung des Tumors zu beiden Seiten des Darmes beobachtet worden. In einigen Fällen war der Darm ganz vom Tumor umspannt (*Gildemeister*, *Gabscewicz*). Im Falle *Gabscewicz* kam es sogar durch Druck zum Darmgangrän. Daß die Cyste sich auch einseitig entwickeln kann, indem sie nur ein Mesenterialblatt aufbraucht, ist selbstverständlich. Meist ist es dann das vordere Blatt (*Werth*). Durch steten Zug kann es dann zur Stielbildung von verschiedener Länge kommen (*Moynihan*, *Gusserow* u. a.). Durch den einseitigen Ansatz des Stieles kann der Tumor, da er dem Gesetze der Schwere folgt, das Mesenterialblatt verziehen und torquieren (*Payr*, *Speckert*). Die Größe ist auch verschieden: oft sind die Cysten hühnerei- bis faustgroß (*Weichselbaum*, *Bennecke* u. a.), oft erreichen sie Kindskopfgröße (*Tillaux*, *Hlava*, *Klemm*, *Speckert* u. a.). In einzelnen Fällen hatte der Tumor eine gewaltige Größe erreicht und nahm die ganze Bauchhöhle ein (*Pólyá*).

Die Cysten sind meist einkammerig, doch auch mehrkammerige sind beobachtet worden. Sie kommen in der Einzahl oder multipel vor. Die Form ist meist kugelig oder eiförmig, doch sind auch längliche, wurstförmige Cysten beschrieben worden (*Kostlivý*). Handelt es sich um ein kavernöses Lymphangiom, so hat es nach *Vautrin* eine flache Form. Es breitet sich fächerförmig in der ganzen Breite des Mesenteriums aus. Die Tumoren sind in allen Darmabschnitten beobachtet worden. Wie *Rotter* hervorhebt, bevorzugen sie die unteren Mesenterialabschnitte, und es sind Cysten oberhalb der Nabelhorizontale Seltenheiten.

In unserem Falle lag der Tumor oberhalb des Nabels im oberen Dünndarmmesenterium. Er hatte den Magen und das Kolon hochgedrängt, die Flexura duodenojejunalis dagegen war anfangs (bei der Operation am 22. Mai 1919) nach abwärts gedrängt, später ebenfalls nach aufwärts gedrängt. Der gesamte Dünndarm lag infolge sekundärer Ausdehnung seines Mesenteriums im kleinen Becken. Das Mesenterium war fächerförmig mit der Hinterwand des Tumors verklebt. Der Tumor

selbst hatte bei der ersten Operation am 22. V. 1919 eine längsovale Gestalt, war an der Vorderfläche mehr glatt, zeigte dort mehrere große Höcker. An der Hinterseite war er lappig, da die einzelnen Geschwulstabschnitte des Mesenteriums sich faltenartig miteinander verklebt hatten. Er ging mit einem fast armdicken Stiele nach hinten und war an der Wirbelsäule fixiert. Er hatte die gesamten Mesenterialgefäße, insbesondere die A. mesenterica sup. umgriffen. Bei der zweiten Operation am 17. II. 1920 hatte er an Größe bedeutend zugenommen, es waren multiple Cysten verschiedener Größe entstanden, die zum Teil multiloculär waren. Er nahm die ganze Radix mesenterii sup. ein. Der Darm war etwa 30 cm von der Flexura duodenojejunalis entfernt, wie schon erwähnt, vom Tumor umgriffen. Daß er in der Zeit vom 17. II. 1920 bis zur letzten Aufnahme am 2. VII. 1920 den Dünndarm vollkommen umklammert hat, ist sicher möglich, da bei der ersten Operation am 22. V. 1919 von einer beginnenden Umwucherung noch gar nichts zu sehen war, während bei der zweiten Operation am 17. II. 1920, also 9 Monate später, der Darm schon zu zwei Drittel umwuchert war. Der Tumor hätte zur vollständigen Umklammerung, wenn er mit derselben Schnelligkeit weitergewachsen wäre, noch $4^1/_2$ Monat bedurft, also wäre das vollständige Umklammerungsdatum mit der letzten Aufnahme etwa zusammengefallen. Daß ein absoluter Darmverschluß durch Kompression stattgefunden hat, erscheint allerdings ausgeschlossen, da Ileuserscheinungen völlig fehlen, doch kann es bei unserer Kranken, wie im Falle *Gabscewicz*, zur Darmnekrose infolge Tumordrucks gekommen sein und dadurch zur Peritonitis, wofür manches im klinischen Bilde spricht.

Je nach Größe und Sitz des Tumors sind die Symptome verschieden. Daher kommt es, daß die Beschreibungen ein einheitliches klinisches Bild vermissen lassen. Das Hauptsymptom in den meisten Fällen ist der Schmerz, der wahrscheinlich durch den Druck auf den Plexus solaris und durch Reiz der sympathischen Nerven hervorgerufen wird. Er kann jedoch vollkommen fehlen (*Péan*). Die Intensität des Schmerzes ist wohl abhängig von der Lage und Größe des Tumors (*Küster* u. a.). Auch Adhäsionen werden, wenn sie vorhanden sind, Schmerzen bedingen. Der Leibesumfang nimmt bei Größe des Tumors begreiflicherweise stark zu. Die Kranken klagen über Völlegefühl im Leibe, Aufstoßen, Erbrechen und Appetitlosigkeit. Obstipation ist fast stets beobachtet worden. Sie ist auf mechanischen Druck der Geschwulst zurückzuführen (*v. Bramann*, *Tillaux*, *Payr* u. a.). Auch vollkommener Darmverschluß ist gesehen worden, der, wie schon oben erwähnt, teils auf Torsion oder Volvulus (*Fertig*, *Benecke*, *Genersich*, *Dalziel*, *Payr* u. a.), teils auf direktem Druck des Tumors auf den Darm oder auch auf Umklammerung des Darmes durch den Tumor beruht (*Gabscewicz*, *Tillaux*,

Colby, Gildemeister u. a.). Das erstere wird meist bei Cysten im Mesenterium der unteren, mehr beweglichen Dünndarmschlingen beobachtet. *Moynihan* weist darauf hin, daß es auch zur akuten Strangulation durch den zu einem Band ausgezogenen Cystenstiele kommen kann. Auch Zirkulationsstörungen, Hydrops und Ödeme sind bei sehr großen, das ganze Abdomen ausfüllenden Tumoren beschrieben worden. Desgleichen kommen Verdrängungserscheinungen, besonders bei im langen Mesenterium der unteren Dünndarmschlingen gelegenen Tumoren, vor. Atemstörungen sollen bis zu Suffokationssymptomen beim Strecken der Beine in der horizontalen Lage bei sehr großen Tumoren vorkommen (*Millard* und *Tillaux, Hahn* u. a.). Es ist selbstverständlich, daß bei Lagewechsel des Patienten die Symptome wechseln oder verschieden stark sein können (*Spaeth, Hahn, Millard* und *Tillaux*).

Die Symptome bei unserer Kranken sprechen für einen Tumor der Oberbauchgegend. Es bestand ein äußerst starker Leibumfang, starker Kopfschmerz, Schwächeanfälle und Leibschmerzen. Die letzteren traten zuerst in der Blinddarmgegend auf, weswegen außerhalb die Appendektomie ausgeführt wurde. Sie hatten sich nach einem Sturze vom Rade 1914 sehr stark gesteigert und verloren sich nicht wieder. Sie strahlten später in die Beine aus, riefen das Bild einer Ischias hervor. Später waren sie mehr in der rechten Lendengegend vorhanden und krampfartig, so daß an Nierensteinkoliken gedacht wurde. Dann bestanden sie auch beim Laufen und Sitzen und schließlich auch im Liegen. Krampfartige Schmerzen während des Essens oder kurz nach diesem wurden in den späteren Stadien geäußert. Auch starke Verdauungsbeschwerden wurden bemerkt, jedoch minderten sich diese nach der Operation im Jahre 1914, so daß die Verdauung durch Laxantien geregelt werden konnten. Ferner äußerte die Kranke Völlegefühl, schlechten Appetit und das Gefühl der „Zentnerschwere der Eingeweide“. Später bestand auch Erbrechen. Wieweit diese Beschwerden alle durch den Tumor bedingt sind oder durch Adhäsionen, ist schwer zu sagen. Auf alle Fälle sind letztere bei Abwertung der Symptome in Betracht zu ziehen. In der letzten Zeit wurden die Beine von der Kranken angezogen gehalten, da bei vollkommener Streckung Beschwerden bestanden; ferner bestanden in den Endstadien stets erhöhte Temperaturen, kleiner frequenter, sehr schlechter Puls, starke Abmagerung und starker allgemeiner Verfall.

Histologisch fanden wir das übliche Bild, wie es *Henschen, Tilger, Roegner, Klemm* u. a. beschreiben, nur konnten wir die Epithel- oder Endothelauskleidung der Cysteninnenwand selbst nicht sehen, wie sie vielfach beschrieben wird (*Penkert, Lion* u. a.). Auch ist bei unserem Falle die Schicht der glatten Muskelfasern nicht sehr stark ausgebildet, wie dies z. B. *Kostlivý* beschreibt, vielmehr liegen die Muskelfasern bei



uns zwischen dem Bindegewebe eingeflochten. Der Inhalt der Cyste war Chylus. Es handelt sich bei unserem Falle wohl sicher um einen Tumor, der vom Chylusgefäßsystem seinen Ursprung genommen hat und der, wie schon dargelegt, von vielen Autoren als Neoplasma, als Chylangiom des Mesenteriums und Retroperitonealraumes angesprochen wird. Aus dem kleinen Cystenwandstück kann der Aufbau des ganzen Tumors leider nicht sicher abgeleitet werden. Wir müssen daher die Frage offen lassen, welcher Art er gewesen ist; wir können nur sagen, daß es sich um einen Tumor gehandelt hat, der aus multiplen großen und kleinen Chyluscysten bestand, die einen multiloculären Bau besaßen. Wahrscheinlich ist es ein Chylangioma cavernosum cysticum gewesen. Der multicystische Bau des Tumors, dessen einzelne Cysten zum Teil multiloculär waren, wurde durch den Operationsbefund bewiesen.

Die Grundlage zum Tumor, die Lymphstauung, bestand schon früh, und ist, wie in den meisten Fällen, auch hier kongenital, denn seit ihrer Jugend hat die Kranke einen starken Leib gehabt, wohl infolge der allgemeinen Intestinalschwellung durch die Stauung. Das Trauma, welches die Kranke angibt, hat vielleicht das Wachstum des Tumors angeregt oder auch beschleunigt, wie diese Tumoren ja meist ein *ruckweises Wachstum* zeigen, das *Küttner* allerdings in manchen Fällen auf intermittierende Entzündung zurückführt. Schon bei der ersten, nicht in unserer Klinik ausgeführten Operation 1914 wurde eine starke Lymphstauung gefunden und diese als Grund für die Beschwerden angesehen, so daß die Einnähung des Netzes nach *Talma* vorgenommen wurde. Daß eine allgemeine starke Stauung bestanden hat, beweist auch der vorne mitgeteilte Befund, den *Schmorl* an dem Wurmfortsatz erheben konnte. Bei dieser ersten Operation 1914 wurden, wie vorne im Krankenblattauszuge mitgeteilt wurde, keine größeren Cysten gefunden, kein Tumor. Es bestand nur eine starke Chylusstauung. Wir hätten hier also ein Beispiel für meine oben angenommene Entstehungsursache solcher Cysten: zuerst Lymphstauung und daran anschließend Bildung eines Tumors von chylangiomähnlichem Bau mit multipler Cystenbildung. Daß Lymphstauung Proliferationsvorgänge in der Wandung der gestauten Lymphgefäße bedingen können, hat schon *Quincke* für möglich gehalten. Auch *Orth* gibt dann eine ausführliche Schilderung dieser „produktiven Entzündung". Es kann aber auch damals ebensogut schon ein Chylangiom vorhanden gewesen sein, bei dem es nur nicht zur Cystenbildung gekommen ist. Die Beschreibung der ersten Operation 1914 ist leider nicht so klar, daß man einen ganz sicheren Rückschluß ziehen kann, doch möchte ich die erste Deutung als richtig annehmen, da in der Operationsbeschreibung ausdrücklich gesagt wird, daß kein Tumor zu finden war. Es hatte sich also, wie schon gesagt,

bei unserem Falle zuerst eine allgemeine Lymphstauung entwickelt und daraus erst der Tumor im obersten Mesenterialabschnitt. Es hat also nicht, wie es *Nasse*, *Langhans* u. a. annehmen, nur Wachstumsänderung der Gewebe an Ort und Stelle bestanden, denn wie sollte man bei dieser Annahme die Chylusstauung selbst in der Appendix erklären? Auch *Groß* vertritt den Standpunkt, daß die Chylusstauung, soll es zur Erweiterung der Chylusgefäße kommen, eine allgemeine sein muß. Als Ätiologie nimmt er eine gleichzeitig bestehende allgemeine venöse Stauung (durch Zirkulationsstörungen aller Art, wie Herzfehler, Herzschwäche, Lebercirrhose, Nierenleiden usw.) an, wenn er auch zugibt, daß beim Chylusgefäßsystem ein Verschluß des Ductus thoracicus oder Truncus coeliacus schon zur Chylusstauung mit ihren Folgen, wie chylösen Ergüssen und Lymphextravasaten, führen kann, während bei den rein Lymphe führenden Bahnen durch reichlichere Anastomosen viel leichter der Abfluß bewerkstelligt wird. Experimentell hat *Groß* durch Unterbindung des Ductus thoracicus und der Vena iliaca, wie schon erwähnt, solche Chylusstauungen erzielt. Was die Ursache dieser allgemeinen Lymphstauung war und wo das Hindernis saß, konnten wir, da die Sektion verweigert war, in unserem Falle leider nicht feststellen. *Groß* nimmt, wie ja schon oben dargelegt, nicht den Verschluß der Lymphstämme allein als Lymphstauungsursache an, sondern er sieht eine Stauung im ganzen Kreislauf als ätiologisches Moment der Lymphstauung an, da diese den Abfluß der Lymphe in das Venensystem erschwert. Hiervon ist allerdings klinisch bei unserer Kranken nichts nachgewiesen worden.

Therapeutisch sind viele Eingriffe empfohlen worden. Sieht man von den einzelnen Modifikationen derselben ab, so bleiben 3 Hauptgruppen bestehen: 1. die Punktion (*Augagneur, Küster, Sarwey, Winiwarter*), 2. die Marsupialisation (*Frentzel, Terrillon, Speckert*) und 3. die Totalexstirpation (*Schramm, Hahn, Mikulicz, Dalziel, Pólya*). Letztere ist oft nur bei gleichzeitiger Darmresektion möglich. Das Erstrebenswerte ist natürlich die Exstirpation, wenn sie auch unter Umständen die größte Gefahr für den Patienten in sich birgt (*Naumann* u. a.). Bei ganz großen Cysten, die lebenswichtige Organe an sich herangezogen oder umgriffen haben, wird sie sich nicht ausführen lassen. Auch die Marsupialisation wird bei vielkammerigen Cysten oder bei Tumoren, die aus vielen Cysten bestehen, nicht zum gewünschten Ziele führen. Auch in unserem Falle, wo der Tumor aus vielen Cysten bestand und dazu noch fast das ganze Dünndarmmesenterium von der Flexura duodenojejunalis bis an das Promontorium einnahm und die A. mes. sup. durch den Tumor verlief, konnten diese beiden Operationen nicht gemacht werden.

Unsere Therapie (*Payr*) bestand daher in multiplen Stichelungen

und Spaltung größerer Cysten (ähnlich wie das von *Payr* angegebene Verfahren bei den kongenitalen Cystennieren). Der Tumor wurde dadurch schon bei der Operation verkleinert. Außerdem stand zu erwarten, daß noch größere Mengen von Chylus in die freie Bauchhöhle ausflossen, wodurch vielleicht sogar ein Ascites chylosus (wie er bei Trauma, allgemeiner Stauung usw. beobachtet wird oder bei incarcerierten Hernien sich chylöses Bruchwasser findet) bedingt wird, was nicht unerwünscht gewesen wäre. Der Tumor hätte sich dann durch Narbenbildung stark verkleinern und der Ascites durch Punktion der Bauchhöhle entfernt werden können. Eine Gefahr schließt dieses Verfahren allerdings in sich, nämlich, daß durch großen Chylusverlust allmählich Inanition eintreten kann. Große Gewichtsabnahme ist ja durch Chylusverlust bei der Marsupialisation beschrieben worden. *Rasch* z. B. berichtet von einer Patientin, die 30 Pfund in einem Monat abnahm. Bei unserer Kranken kam es jedoch nicht zur Ansammlung großer Chylusmassen und zur Punktion der Bauchhöhle. Dagegen konnten wir eine Beobachtung machen, daß nämlich bei der zweiten, am 17. II. 1920 vorgenommenen Operation viel weniger Verwachsungen bestanden als bei der ersten. Dies erklärt *Payr* damit, daß der Chylus eine Art Gleitschmiere bildet, und daß durch die Fermentwirkung der Leukocyten die Verwachsungen vermieden wurden. Ferner haben wir noch die günstige Erfahrung, die man mit Radium bei Lymphangiomen gemacht hatte, uns zunutze gemacht und Röntgentiefenbestrahlung angeschlossen, die wir längere Zeit fortsetzen wollten. Der ungünstige Ausgang hatte dies leider verhindert.

Zusammenfassung:

Es handelt sich um einen Tumor aus multiplen Chyluscysten von lymphangiomatösem Bau (Chylangiom cavernosum cysticum). Als ätiologisches Moment wird im vorliegenden Falle die Lymphstauung im Chylusgefäßsystem des gesamten Darmes angesehen, die durch ihren Reiz auf das Chylusgefäßsystem dieses zu einem angiomatösen Wachstum angeregt hatte.

Als Therapie kommt in Fällen von sehr großen multicystischen Tumoren im Mesenterium die Stichelung der Cysten und Röntgentiefenbestrahlung in Frage.

Nach Ansicht *Payrs* wäre bei diesen Fällen für die Zukunft noch an folgende Verfahren zu denken:

a) Man könnte eine Dünndarmschlinge, die z. B. $^1/_2$—1 m umfassen würde, ausschalten, darauf viele Cysten gegen die Lichtung des Darmes hin eröffnen, das eine Ende der ausgeschalteten Blinddarmschlinge blind verschließen und am anderen Ende eine Enterostomie anlegen. Dann wäre die Selbstreinigung des Darmes abzuwarten und es würde

später eine Chylusdarmfistel entstehen. In einer zweiten Sitzung würde man den abgelösten Darm in eine hohe Dünndarmschlinge mittels Schrägkanales einpflanzen und es wäre so eine Darmdrainage der Chyluscysten hergestellt worden.

b) Bei Fällen drohender Umklammerung des Darmes durch den Tumor, wo eine Resektion des gefährdeten Darmabschnittes unmöglich ist, käme noch folgende Palliativoperation in Frage: Nach Eröffnung des Darmes durch Enterotomie würde man die Stichelung vieler Cysten vornehmen, darauf den Darm durch Enteroraphie wieder schließen. Es würde dann eine innere Selbstdrainage der Cysten als Notbehelf entstehen. Natürlich besteht hierbei die Gefahr einer schweren Infektion der Cyste vom Darm aus.

Literaturverzeichnis[1]).

Augagneur, Tumeurs du mésentère. Thèse d'aggrégation. Paris 1884 und Gaz. des hôp. 1886, Nr. 129. — *Bartels, Paul*, Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. — *Bennecke*, Ileus durch Mesenterialcysten. Vortrag in der Gesellsch. d. Charité-Ärzte am 7. I. 1897. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 658. — *Boegehold, E.*, Über die Verletzungen des Ductus thoracicus. Arch. f. klin. Chirurg. **29**, 443. 1883. — *Bramann, F.*, Über Lymphcysten des Mesenteriums. Vortrag am 23. IX. 1886 auf der Naturforscherversamml. zu Berlin. Ref.: Tageblatt der 29. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Nr. 8 vom Freitag, den 24. IX. 1886. — *Bramann, F.*, Über Chyluscysten des Mesenteriums. Arch. f. klin. Chirurg. **35**, 201. 1887. — *Coenen, H.*, Das perirenale Hämatom und seine Beziehung zur sogenannten perirenalen Hydronephrose (Hygroma renis) und zur sogenannten subkapsulären Hämatonephrose (Haematoma renis). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 494. 1910. — *Coenen, H.*, Über die Cystenbildungen der Nieren, Leber, Milz und ihre Entstehung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 153. — *Cohnheim, Julius*, Vorlesungen über Pathologie. Berlin 1882. — *Cohnheim, Julius* und *Lichtheim, Ludwig*, Über Hydrämie und hydrämische Ödeme. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **69**, 106. 1877. — *Colby, Francis*, Mesenteric cyst causing intestinal obstruction. Brit. med. journ. 1906, S. 953. — *Dalziel*, Congenit. cyst of the mesentery. Glasgow med. journ. März 1898. — *Dörschlag, E.*, Zur Kasuistik der Cysten des Mesenteriums. Inaug.-Diss. Greifswald 1891. — *Enzmann, R.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ductus thoracicus. Inaug.-Diss. Basel 1883. — *Esmarch, F.* und *Kuhlemkampff, D.*, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885. — *Fenominoff*, zit. bei *Klemm*. — *Fertig*, Über Achsendrehung des Dünndarmes infolge von Mesenterialcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **56**, 46. 1900. — *Frentzel, A.*, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **33**, 129. 1892. — *Gabscewicz, A.*, Seröse Cyste des Mesenteriums. Nekrose des Dünndarms. Gaz. Lekarska 1897, Nr. 33. Ref.: Hildebrands Jahresbericht 1897, S. 634. — *Genersich, A.*, Chyluscyste im Mesenterium. Ileus. Orvosi Hetilap 1897, Nr. 51. Ref.: Hildebrands Jahresbericht 1897, S. 531. — *Gildemeister, E. E. H.*, Beitrag zur Kenntnis der Mesenterialtumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1902. — *Groß, Heinrich*, Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung. I und II. Arch.

---

[1]) Das Literaturverzeichnis erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Wegen Raummangels mußte es, zuerst 215 Nummern enthaltend, stark gekürzt werden.

f. klin. Chirurg. **76**, 778; **79**, 228 u. 323. 1905 u. 1906. — *Groß, Heinrich,* Die Lymphstauung und ihre Produkte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **127**, 1. 1914. — *Groß, Heinrich,* Der Mechanismus der Lymphstauung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**, 348. 1916. — *Gusserow,* Lymphcyste des Mesenteriums. Charité-Annalen **15**, 613. 1890. — *Hahn, Eugen,* Über Mesenterialcysten. Vortrag gehalten am 11. V. 1887 in der Berl. med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 408. — *Hahn, Eugen,* Über Mesenterialcysten. Mitteil. a. d. chirurg. Stat. d. Krankenh. Friedrichshain, **1**, 1. 1889. — *Henschen, Karl,* Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylusgefäßsystems. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — *Hinz, R.,* Über Chyluscysten. Arch. f. klin. Chirurg. **91**, 543. 1910. — *His, Wilhelm,* Über die Entdeckung des Lymphsystems. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **1**, 128. 1876. — *Hlava,* zit. bei *Klemm.* — *Hoffmann, Karl,* Über Cysten in der Nierenkapsel. Inaug.-Diss. Königsberg 1895. — *Kayser,* Zur Frage der Mesenterialcysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 52. 1914. — *Killian, Gustav,* Eine große retroperitoneale Cyste mit chylusartigem Inhalt. Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 407. — *Klemm, Paul,* Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**, 541. 1905. *Körte, W.,* Geschwülste des Peritoneums, des subperitonealen Gewebes, des Netzes und des Mesenteriums. c) Cystische Geschwülste am Netz, Mesenterium, subserösen Gewebe. Handb. d. prakt. Chirurg. **3**. 1913. — *Kostlivý, S.,* Ein Beitrag zur Ätiologie und Kasuistik der Mesenterialcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**, 350. 1908. — *Küster, E.,* Ein chirurgisches Triennium. Berlin 1882, S. 158. — *Küttner, H.,* Über die intermittierende Entzündung der Lymphangiome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **18**, 728. 1897. — *Kukula,* zit. bei *Kostlivý.* — *Langhans,* Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. III. Lymphangioma congenitum der unteren Extremität. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **75**, 293. 1879. — *Lesser, E.* und *Benecke, R.,* Lymphangioma tuberosum multiplex. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **23**, 86. 1891. — *Lion, Victor,* Ein Fall von Lymphcyste des Lig. uteri latum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **144**, 239. 1896. — *Millard* et *Tillaux,* Kyste du mésentère. Bull. de l'acad. de méd. Paris Séance 17. 8. 1880. 2. Série **9**, 831. Ref.: Schmidts Jahrbücher **199**, 64. — *Monnier, E.,* Die Cysten und Geschwülste des Gekröses und der Netze. In *Prutz, W.* und *Monnier, E.,* Die chirurg. Erkrankungen und die Verletzungen des Darmgekröses und der Netze. Dtsch. Chirurg., Lief. 46k., S. 338. 1913. — *Monnier, E.,* Über einen Fall von Mesenterialcyste. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1916, S. 225. — *Most, A.,* Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. Neue deutsche Chirurg. **24**. 1917. — *Moynihan, Berkeley,* Mesenteric cyst. Ann. of surgery 1897, July. Ref. in Hildebrands Jahresbericht 1897, S. 530. — *Narath, Albert,* Über retroperitoneale Lymphcysten. Arch. f. klin. Chirurg. **50**, 763. 1895. *Nasse, D.,* Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chirurg. **38**, 614. 1889. — *Naumann, Hermann,* Über einen Fall von Blutcyste des Mesocolon transv. unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Differentialdiagnose und Therapie der Mesenterialcysten. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 819. 1921. (Festschr. f. *E. Payr.*) — *Orth, Johannes,* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887—93. — *Payr, E.,* Über die Ursachen der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. **2**, 585. 1902. — *Payr, E.,* Über gleichzeitige Stenosierung vom Pylorus und Darm. Arch. f. klin. Chirurg. **75**, 23 u. 291. 1905. — *Payr, E.,* Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **81**, 392. 1907. — *Payr, E.,* Ein Fall von multiplen Chyluscysten. Leipz. med. Gesellsch. Sitzung am 24. II. 1920. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1455. — *Payr, E.,* Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle poly-

cystischer Nierendegeneration. Zeitschr. f. urolog. Chirurg. **12**, 254 1923. (Festschr. f. *James Israel.*) — *Péan*, Des tumeurs du mésentère. Gaz. des hôp. 1886, Nr. 39. — *Péan*, Diagnostic et traitements des tumeurs de l'abdomen et du bassin. Paris 1880. — *Penkert, M.*, Vier seltene Fälle von abdominalen Cysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**, 431. 1902. — *Pólya*, Mesenteriale Chyluscyste. Budapesti arvosi ujsag 1905, S. 153. Ref.: Hildebrands Jahresber. **2**, 438. 1905. — *Quincke*, Krankheiten der Lymphgefäße. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie **6**, 415. 1876. — *Rasch*, A case of large chylous cyst of the mesentery. Brit. med. journ. **2**, 1099. 1889 und Transact. of the obstetr. soc. of London 1889, S. 311, zit. nach *Monnier*. — *Ritter, G. v.*, Zur Kenntnis der cystischen Lymphangiome des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde **21**, 31. Jahrg. 1900. — *Roegner, Gertrud*, Ein Enterokystom des Mesenteriums und Netzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**, 521. 1905. — *Rokitansky, Carl*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl., **1—3**. 1855—61 Wien. — *Rotter*, Hochsitzende Mesenterialcyste. 68. Sitzung d. Freien Vereinigung d. Chirurg. Berlins. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 401. — *Sarwey, O.*, Ein Fall von retroperitonealer Chyluscyste. Zentralbl. f. Gynäkol. 1898, S. 407. — *Schlomann, Georg*, Über paraureterale Lymphcysten. Inaug.-Diss. Königsberg 1905. — *Schramm, Justus*, Totalexstirpation einer großen Mesenterialcyste. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 1137. — *Spaeth, F.*, Mesenteriale Chyluscyste, ein Ovarialkystom vortäuschend. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 1083. — *Speckert, J.*, Ein Fall von Chyluscyste. Arch. f. klin. Chirurg. **75**, 998. 1905. — *Terrillon, O.*, Réflexions à propos de trois kystes séreux du mésentère traités par la laparatomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris N. S. T. **17**, 375. 1891. — *Tilger, Alfred*, Ein Fall von Lymphcyste innerhalb des Lig. hepatogastricum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139**, 288. 1895. — *Tillaux*, Kyste du mésentère chez un homme; ablation par la gastrotomie, guérison. Rev. de Thérap. méd.-chir. Paris 1880, **47**, 479. — *Vautrin, A.*, Le lymphangiome caverneux du mésentère au point de vue chirurgical. XII. Congrès de Chirurgie, Paris 1898. Ass. Franç. de chir. Procès-verbal 1898. XII. Paris 1898, S. 625. — *Virchow, Rud.*, Über Makroglossie und pathologische Neubildung quergestreifter Muskelfasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **7**, 126. 1854. — *Virchow, Rud.*, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Berlin 1862. — *Virchow, Rud.*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864. — *Virchow, Rud.*, Über Ranula panreatica und Pleuritis retrahens. Berl. med. Gesellsch. 16. III. 1887. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 248/49. — *Wegener*, Über Mesenterialcysten. Veröffentl. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens, Heft 35. 1906. (v. Bergmann-Festschrift.) — *Wegner, Georg*, Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chirurg. **20**, 641. 1876. — *Weichselbaum, A.*, Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums (Chylangioma cavernosum). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **64**, 145. 1875. — *Werth*, Exstirpation einer Cyste des Mesenteriums ilei, Genesung. Arch. f. Gynäkol. **19**, 321. 1882. — *v. Winiwarter, A.*, Ein Fall von angeborener Makroglossie, kombiniert mit Hygroma cysticum colli congenitum. Arch. f. klin. Chirurg. **16**, 655. 1874. — *v. Winiwarter, A.*, Chylangioma cavernosum. Jahresbericht des Rudolph-Spitals in Wien. **2**, 321. 1877.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Eßlingen [Vorstand Dr. *C. Mangold*].)

Schleichende Spaltbildung im 5. Mittelfußknochen.
(Zur Frage der Deutschländerschen Mittelfußerkrankung.)

Von

Dr. H. Koch,
I. Assistent.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Der *Deutschländer*schen Beschreibung der nach ihm genannten Mittelfußerkrankung sind in kurzer Zeit eine Reihe von Mitteilungen gleichartiger Fälle gefolgt, die aber von den Autoren in bezug auf ihre Ätiologie verschieden gedeutet wurden. Während *Deutschländer* selbst einen *entzündlichen* Prozeß der Erkrankung zugrunde legt, nehmen *Vogel* und *Jakobsen Brüche* der Mittelfußknochen an infolge leichterer Gewalteinwirkung analog der Fußgeschwulst der Soldaten, und *Blenke* glaubt, daß durch abnorme statische Belastung allmählich eine Einbiegung und Infraktion der Mittelfußknochen erfolgt. *W. Müller* endlich kommt auf Grund seiner Tierversuche zu dem Schluß, daß es sich um einen „*besonderen*, bisher noch nicht in dieser Form bekannten *Prozeß*, eine Callusbildung am Knochen ohne Fraktur desselben,“ handele.

Von den *Köhler*schen sind die *Deutschländer*schen Mittelfußerkrankungen zu trennen, trotz der verschiedenen Berührungspunkte, die bei Erkrankungen miteinander verbinden. Erstere befällt das Köpfchen und die Epiphyse des 2. Metatarsus, letztere aber den Schaft desselben Knochens.

Die *Deutschländer*sche Erkrankung wird gekennzeichnet durch eine mit starken Gehbeschwerden einhergehende Schmerzhaftigkeit über dem 2., ausnahmsweise über dem 3. oder 4. Mittelfußknochen, die ziemlich plötzlich spontan ohne nachweisbares Trauma entsteht. Die Schmerzhaftigkeit hält auch in der Ruhe an und wird typisch lokalisiert zwischen mittlerem und distalem Drittel der genannten Mittelfußknochen. Meist waren von dem Leiden Frauen betroffen, deren Beruf längeres Stehen erforderte. Als charakteristisch wird ferner noch angegeben die indirekte Schmerzauslösung durch Zehenwiderstandsbewe-

gungen. Röntgenologisch war anfangs überhaupt kein Befund zu erheben, und erst nach 3 oder 4 Monaten, mitunter auch schon nach 8 Wochen, zeigte sich eine spindelige Verdickung des Knochens zwischen distalem und mittlerem Drittel, verursacht durch eine von Periost und Mark ausgehende Callusbildung. Eine Frakturlinie ließ sich meist nicht nachweisen.

Ein Fall, dessen Krankheitserscheinungen mit den eben genannten übereinstimmen, wurde kürzlich hier beobachtet. Er wäre an sich nicht bemerkenswerter als die bereits bekannten Fälle, wenn er sich nicht durch die besondere Lokalisation der Erkrankung am 5. Mittelfußknochen, verbunden mit einer Fußdeformität, von diesen unterschiede. Es können daraus gewisse Rückschlüsse auf die *Ätiologie* der Erkrankung gezogen werden, und zwar scheint dieser Fall die Ansicht *W. Müllers* zu stützen, wonach der *Deutschländer*schen Erkrankung *mechanische* Ursachen zugrunde liegen: „Insuffizienz der Metatarsalknochen gegenüber dauernden mechanischen Insulten."

Es handelt sich um einen 17jährigen jungen Mann, in dessen Familiengeschichte nur das Auftreten gewisser Fußdeformitäten für uns von Belang ist. Für Lues und Tuberkulose sind weder bei ihm noch bei der Familie Anhaltspunkte vorhanden.

Seit etwa $^3/_4$ Jahren — den Zeitpunkt weiß er nicht genau anzugeben — spürte er Schmerzen im rechten Fuß, die von der äußeren Fußkante nach der Fußrückenmitte zu ausstrahlten. Er trat deshalb in Behandlung einer Reihe von Ärzten, die abwechselnd Umschläge, Einreibungen und Einlagen verschrieben, ohne daß dadurch eine Besserung der Beschwerden erzielt wurde. Da an dem Fuß äußerlich nichts Besonderes zu bemerken war, geriet der Patient auch gelegentlich in den Verdacht der Simulation und Arbeitsscheu. Seinen Beruf als Schlosserlehrling füllte er anfangs mit großer Willensanstrengung noch aus, und erst später stellte er von Zeit zu Zeit die Arbeit für einige Tage ein. Schließlich wurden die Beschwerden so stark, daß er sich in Krankenhausbehandlung begab. Irgendein Trauma, auch ein solches leichterer Art, wird ganz bestimmt in Abrede gestellt, nur das stundenlange Stehen beim Feilen, bei dem er frühe vorzugsweise das rechte Bein belastete, soll ihn allmählich sehr angestrengt haben. Der Beginn der Erkrankung wird von dem Patienten nicht auf einen bestimmten Tag verlegt, die Beschwerden hätten vielmehr *schleichend* eingesetzt, eine einmalige Schmerzempfindung, auch geringeren Grades (wie sie bei Frakturen angetroffen wird), hätte er bestimmt nicht übersehen. Ernstlich krank war er bisher noch nie. Vor etwa 1 Jahr habe ein überraschendes *Längenwachstum* eingesetzt.

Befund: Hochaufgeschossener junger Mensch, unterernährt (60 kg Gewicht bei 185 cm Körperlänge), gar kein Fettpolster, aber gut ausgebildete Muskulatur. Sämtliche Gelenke und Extremitätenknochen mädchenhaft zart und dünn. Innere Organe gesund. Keine Anzeichen für Rachitis, Lues oder Tuberkulose.

Beim Gehen wird der rechte Fuß geschont. An beiden Füßen ist vergleichsweise betrachtet kaum ein Unterschied wahrzunehmen. Beiderseits ist ein mäßiger Hohlklumpfuß vorhanden, rechts stärker ausgeprägt als links. Die bedeckende Haut beider Füße ist unverändert. Nirgends Rötung oder Steigerung der Hauttemperatur gegenüber anderen Körperstellen. An der Außenkante des rechten Fußes, etwa über der Mitte des 5. Mittelfußknochens, findet sich bei genauer Betrachtung eine kaum angedeutete Schwellung. Unter dem Köpfchen des 5. Mittel-

fußknochens starke Schwielenbildung auf der Fußsohle. Im Bereiche der Schwellung wird starker Druckschmerz angegeben. Widerstandsbewegungen der 5. Zehe werden mäßig schmerzhaft empfunden. Außerdem leichter Spontanschmerz, der sich von der Basis des 5. Mittelfußknochens bis zum 4. und 3. erstreckt und auch in der Ruhe fortdauert. Der 5. Mittelfußknochen erscheint bei der Palpation rechts gegenüber links an seinem proximalen Ende leicht verdickt.

Röntgenbefund: Knochen beider Fußskelette überaus schlank, zart und strahlendurchlässig. Die Corticalis aller Mittelfußknochen ist sehr dünn. Die Bilder des gesunden und des kranken Fußes gleichen sich bis auf die Veränderungen am 5. Mittelfußknochen völlig. Keine entzündliche Atrophie der Knochen. Epiphysenlinie am 1. Mittelfußknochen sichtbar.

Etwa 4 cm distalwärts vom Ende des 5. Mittelfußknochens, also etwa an der Grenze zwischen mittlerem und proximalem Drittel, zieht eine quere Aufhellungslinie durch die ganze Dicke des Knochens. Die Spaltbildung ist auf Dorsovolarbildern an der lateralen Seite des Knochens etwa 1 mm breit und verjüngt sich gegen den 4. Mittelfußknochen zu bis fast zur völligen Unsichtbarkeit, durchzieht aber den ganzen Knochen. (Nur auf der Platte deutlich erkennbar, nicht auf der Abbildung.) Der Spalt stellt den größten Querdurchmesser einer ziemlich gleichmäßig geformten langen Knochenspindel dar, die durch konzentrische Auflagerungen von feinen periostalen Knochenlamellen entstanden ist. An der lateralen Seite der Knochenspindel lassen sich 3 solcher Knochenlamellen, die den Jahresringen der Bäume oder der Schichtung von Zwiebelschalen ähneln, unterscheiden. Der Bruchspalt durchquert auch diesen periostalen Callus, und zwar in derselben Ebene wie die Markhöhle und die Corticalis. Im Gegensatz zu den scharf geschnittenen Bruchrändern bei plötzlich eintretenden Frakturen zeigen die beiden Bruchenden eine Andeutung feinster Zähnelung oder Auffaserung. Auch ist die Spaltbildung keine absolute im Sinne einer völligen Kontinuitätstrennung des Knochens, da der Spalt selbst noch ganz geringe Mengen schattengebender Substanz in Form einer leichten gleichmäßigen Trübung enthält. Eine Dislokation der Bruchenden fehlt. Zu beiden Seiten des Spaltes in der Mitte der Spindel ist die Lichtundurchlässigkeit des Knochens am größten und nimmt gegen die „spitzen" Enden der Spindel zu allmählich gleichmäßig ab. Die Markhöhlen (Abb. 1) sind also von Callusmasse ausgefüllt, welche die Markhöhle gegen den Bruchspalt hin abschließen. (Die feinen Einzelheiten sind leider nur auf der Röntgenplatte, weniger gut auf der Reproduktion sichtbar.)


Abb. 1.

Nach 4 wöchentlicher Behandlung, die im wesentlichen in der Vermeidung jeglicher Belastung des Fußes bestand, tritt die Spaltbildung auf dem Röntgenbild weniger scharf aber immer noch sehr deutlich hervor, während die Spindelform des Knochens unverändert weiter bestehen bleibt. Nach 8 Wochen bildet sich der Spalt noch weniger deutlich ab, er erscheint im Röntgenbild nicht mehr so hell (lichtdurchlässig). Periostale Callusmassen haben den Spalt an seinen beiden Außenseiten kontinuierlich überbrückt, und zwar hat sich die äußerste Callus-

lamelle zuerst gefunden, die darauf folgende, nach innen zu gelegene ist noch von dem Spalt durchzogen. Nach 12 Wochen hat sich die Spindel verschmälert, und eine feste durchlaufende Corticalis hat sich wieder gebildet. Der Spalt ist durch eine leichte Aufhellung in der Markhöhle noch angedeutet. Nach 4 Monaten (Abb. 2) ist wieder eine scharf begrenzte äußere Corticalislinie entstanden. Die Markhöhle ist noch nicht völlig wiederhergestellt. Nur bei sehr genauer Betrachtung ist auf der Röntgenplatte an der Stelle der früheren Spaltbildung in der Markhöhle eine ganz leichte kurze Aufhellung zu erkennen. Der Kalkreichtum sämtlicher Mittelfußknochen hat gegenüber früher etwas zugenommen.

Bei einer durch 8 Wochen hindurch täglich vorgenommenen Messung der Körpertemperatur ist *nie Fieber* beobachtet worden.



Abb. 2.

4 Monate nach Beginn der Behandlung verrichtete der Patient seine frühere Arbeit wieder ohne die geringsten Beschwerden und ist bis heute (nach einem halben Jahr) völlig beschwerdefrei geblieben.

Von *Deutschländer* sind gelegentliche Temperatursteigerungen bis 38,5 als Stütze für seine Theorie einer Bakterienembolie und nachfolgender milder Infektion des Knochens als Ursache der Erkrankung herangezogen worden. Die den 2. Mittelfußknochen versorgende Art. metatarsea I ist die direkte Fortsetzung der Art. tibialis-dorsalis pedis und ein bakterieller Embolus könnte somit besonders leicht in gerader Richtung in den 2. Metatarsus gelangen. Dadurch erklärte sich auch die Bevorzugung des 2. Mittelfußknochens als Sitz der Erkrankung.

Was zunächst die Temperatursteigerungen anlangt, so ist in unserem Fall bei 8wöchentlicher Krankenhausbehandlung nie eine Temperatur über 37,2 gemessen worden. Somit wären in Umkehrung der *Deutschländer*schen Anschauung entzündliche Vorgänge in unserem Fall nicht anzunehmen, oder der Fall bildete eine — Ausnahme. Will man die von *Deutschländer* festgestellten Temperatursteigerungen, für die allerdings zunächst noch keine treffende Erklärung vorliegt, nicht auch als Zufälligkeiten bezeichnen, wie dies *Jakobsen* tut, so steht hier Beobachtung gegen Beobachtung, und die Temperatursteigerungen müßten somit als Beweismittel ausscheiden.

Ferner ist auch auffällig, daß eine Bakterienembolie eine *querverlaufende strichförmige* Aufhellung des Knochens im Röntgenbild verursachen sollte, während man nach den bisherigen Erfahrungen bei

tuberkulösen oder krebsigen Knochenmetastasen geschlossen-herdförmige Aufhellungsbezirke im Knochen erwartete.

Schließlich kann auch die Annahme, daß der 2. Mittelfußknochen als günstigste Ablagerungsstätte für Bakterien darum besonders von der Erkrankung betroffen würde, auf unseren Fall keine Anwendung finden, da ja der 5. Mittelfußknochen erkrankt ist. Bei ihm liegen die Verhältnisse für eine metastatische Ansiedlung von Bakterien im Vergleich zum 1. Mittelfußknochen viel ungünstiger. Die Blutversorgung der lateralen Fußkante ist weniger reichlich. Nach den Untersuchungen *H. v. Meyers* kann gelegentlich zwar als Variation ein starker Ast der Art. dorsalis ped. zur lateralen Fußkante ziehen, doch scheint dessen Vorkommen selten zu sein.

Neben diesen direkten Beweisen für die entzündliche Entstehung führt *Deutschländer* noch 2 indirekte an, vermöge derer traumatisch mechanische Momente auszuschließen seien: die sehr *späte Entwicklung* des *Callus* im 3. oder 4. Monat der Erkrankung und das *Fehlen jeglichen Traumas* in der Vorgeschichte.

Mit Recht hebt *Deutschländer* hervor, daß bei einem traumatisch bedingten Mittelfußbruch die Callusentwicklung gewöhnlich schon in der 3. bis 4. Woche im Röntgenbild nachweisbar sei. Allerdings kann die Callusbildung, wie *Jakobsen* sagt, sich bis zur 10. Woche hinauszögern. und der negative Röntgenbefund *Deutschländers* im 1. Monat der Erkrankung beweise somit nichts gegen eine traumatische Entstehung. Bestimmend für die Größe und das frühzeitige Erscheinen der Callusbildung scheint mir die funktionelle Inanspruchnahme. Je länger und stärker der Knochen von Beginn der Erkrankung an Belastungen ausgesetzt war, um so stärker ist auch die Callusbildung. Wir haben kürzlich einen Fall hier beobachtet, bei dem durch ein herabfallendes Eisenstück ein Querbruch des 2. Mittelfußknochens verursacht worden war und bei dem infolge einer dazugekommenen internen Erkrankung eine 10wöchentliche Bettruhe notwendig wurde. Nach 10 Wochen war der Bruchspalt — eine Dislokation der Bruchstücke war nicht vorhanden gewesen — verschwunden, aber keine Spur von Callus röntgenologisch nachweisbar. Daß die Callusbildung aber in einzelnen Fällen 3—4 Monate auf sich warten läßt, erscheint durchaus ungewöhnlich. Dafür ist bis jetzt nur eine ungezwungene Erklärungsmöglichkeit offen, auf die *W. Müller* aufmerksam machte.

Setzt man beim Hunde am Radius einen größeren Knochendefekt, so bildet sich gegenüber dem Defekt an der Ulna in der 6. bis 7. Woche eine geringe spindelige Verdickung der Ulna durch periostale Knochenanlagerungen. Im 3. oder 4. Monat bekommt die Knochenspindel ein massives Aussehen, die Markhöhle ist zum Teil von Markcallus ausgefüllt und das ganze Gebilde ähnelt durchaus den Bildern, wie sie bei der

*Deutschländer*schen Mittelfußerkrankung beschrieben worden sind. Später stellt sich die normale Knochenstruktur der Ulna wieder her. Auch eine quere Aufhellungslinie durch die Mitte der Spindel wurde in einzelnen selteneren Fällen beobachtet. Sie stellt aber nach *Müller* etwas durchaus Sekundäres dar. Von *Martin*, dem dieses merkwürdige Verhalten des Nachbarknochens bei Radiuspseudarthrosen im Tierexperiment zum erstenmal auffiel, ist dieser Vorgang als „sympathischer Knochenschwund" und als „sympathische Pseudarthrose" bezeichnet worden, da er annahm, daß eine unbekannte Noxe, etwa in der Art eines Hormons im Sinne *Biers*, von der Radiuspseudarthrose ausgehend, die Ulna gewissermaßen infiziere. Gegen diese Auffassung wendet sich *W. Müller* auf Grund seiner Tierversuche ebenso wie *Lexer*, die beide für eine mechanische Entstehung der sympathischen Pseudarthrosen eintreten. Aus seinen Tierversuchen schließt *Lexer*, daß das distale Radiusende der Radiuspseudarthrose durch fortgesetzte Reibung und Scheuerung die Ulna mechanisch beeinflusse und belegt dies durch entsprechende Röntgenbilder. Eigene Tierversuche, die heute noch nicht völlig abgeschlossen sind, scheinen diese Anschauung *Lexers* zu bestätigen.

Es erscheint ziemlich sicher, daß die *Deutschländer*sche Mittelfußerkrankung beim Menschen dasselbe darstellt wie die Callusbildung ohne Fraktur beim Tier. Damit ließe sich auch die von *Deutschländer* beobachtete außerordentlich späte Callusbildung im 3. oder 4. Monat der Erkrankung, die im Tierversuch um dieselbe Zeit eintritt, erklären.

Von *Looser*, *Szenes*, *Seeliger* u. a. sind in neuerer Zeit auch beim Menschen schleichende Spaltbildungen im Knochen bei Hungerknochenerkrankungen beobachtet worden. Obwohl die Erkrankung das gesamte Skelettsystem befallen hatte, lokalisierten sich die Spaltbildungen doch immer an ganz bestimmten Stellen. *Seeliger* aus der *Lexer*schen Klinik sah in 2 Fällen Spaltbildungen in beiden Ellen und allen 4 Schambeinästen und hatte Gelegenheit, dieselben mikroskopisch zu untersuchen. Er fand Knochenumbauzonen an den Stellen der Spaltbildungen, Befunde, die den von *Müller* in seinen Tierversuchen erhobenen entsprachen. Über die *Deutschländer*sche Mittelfußerkrankung liegen begreiflicherweise bis jetzt noch keine mikroskopischen Untersuchungen vor, da die Erkrankung bisher immer unter konservativer Behandlung zur Ausheilung kam. Von der histologischen Untersuchung sind die letzten Aufschlüsse über das Wesen dieser Erkrankung zu erwarten. Was die Entstehung dieser Spaltbildungen anlangt, so macht auch *Seeliger mechanische* Ursachen für die Entstehung derselben verantwortlich. „An der rechten Ulna entsprach die Spaltbildung genau der Grenze zwischen Pronator quadratus und Flex. dig. prof., und wir führen sie auf den übermäßigen Zug des Pronator quadratus zurück. Die ergriffenen Stellen in den 4 Schambeinästen sind die dünnsten

des ganzen Beckenrings und entsprechen den Stellen, bei denen im osteomalacischen Becken die winkeligen Abknickungen nach vorne zu finden sind. Bei den von den übrigen Untersuchern an den unteren Extremitäten beobachteten Spaltbildungen waren es immer die auf Biegung beanspruchten Stellen.“ Gleiche Fälle mit denselben Lokalisationen sind noch von *Strohmann*, *Alwens*, *Simon* und *Staunig* u. a. beobachtet worden.

Die spindelförmigen Callusgeschwülste bei den oben genannten Tierversuchen entstehen ohne jegliches Trauma. Es sind demnach spindelförmige Callusbildungen an Röhrenknochen, wie sie gewöhnlich bei Frakturen angetroffen werden, möglich ohne Fraktur und ohne Trauma. Es ist deshalb auch nicht nötig, mit *Deutschländer* eine Entzündung als Erklärungsbehelf für die Entstehung der Callusgeschwülste heranzuziehen. Entzündungsmerkmale sind im mikroskopischen Bild bei den Tierversuchen nie nachgewiesen worden. Auch die mikroskopischen Bilder *Seeligers*, von schleichenden Spaltbildungen beim Menschen gewonnen, ließen Entzündungserscheinungen vermissen.

Es bliebe noch zu erklären, warum die *Deutschländer*sche Mittelfußerkrankung vorzüglich am 2. Mittelfußknochen angetroffen wird und warum sie sich in unserem Fall am 5. Mittelfußknochen lokalisierte. Gerade diese Lokalisation scheint uns ein Beweisstück für die mechanische Entstehung der Mittelfußerkrankung zu liefern.

Der 2. Mittelfußknochen, als der längste aller Mittelfußknochen, befindet sich statisch unter den ungünstigsten Verhältnissen. Er steht nicht nur unter den traumatisch bedingten Mittelfußbrüchen infolge seiner exponierten Lage an erster Stelle, sondern er ist auch bei der sog. Marschfraktur der Soldaten am häufigsten betroffen. Beim Gehen und Stehen bilden die Köpfchen des 2. und 5. Mittelfußknochens und die Ferse die Hauptstützpunkte des Fußgewölbes. Der 2. Mittelfußknochen wird also mechanisch am ehesten in Anspruch genommen. Eine außergewöhnliche Beanspruchung war auch in den *Deutschländer*schen Fällen gegeben durch die Berufe seiner Patientinnen, die gezwungen waren, lange Zeit täglich zu stehen. *Feller* beschreibt eine *Deutschländer*sche Erkrankung bei einem jungen Mädchen und führt sie neben einem einmaligen Trauma auf leidenschaftlich betriebenes Tanzen zurück. Ganz ähnliche Fälle müssen übrigens auch *Nast-Kolb* vorgelegen haben, der schon vor Jahren auf ein ähnliches Krankheitsbild bei Dienstmädchen, die sich im Dienst überanstrengten, hinwies. Auch unter den als Marschfrakturen der Soldaten beschriebenen Fällen finden sich sicher auch solche, die nicht durch eine gewöhnliche Fraktur bedingt sind. *Eyles* bildet eine Reihe von Marschfrakturen ab, die durchaus als gewöhnliche Mittelfußbrüche anzusprechen sind (Schräg- und Spiralbrüche mit glatter Bruchlinie), aber er führt auch vereinzelte Fälle an, deren

Bild genau dem der *Deutschländer*schen Mittelfußerkrankung gleicht[1]). Daß bei Soldaten mechanische Momente die erste Rolle spielen, steht außer Zweifel.

Warum lokalisierte sich aber in unserem Fall die Erkrankung am 5. Mittelfußknochen, eine Beobachtung, die bisher noch nie gemacht worden war? Diese Lokalisation ist meines Erachtens in der Fußform des Patienten begründet. Bei dem Hohlklumpfuß unseres Falles ruht die Hauptlast des Körpers auf der Außenkante des Fußes, und der 5. Mittelfußknochen wird vor allen anderen mechanisch beansprucht. Schon äußerlich ist dies erkenntlich an der starken Schwielenbildung auf der Fußsohle unter dem 5. Mittelfußköpfchen. Dazu kommt noch die Steilstellung der Mittelfußknochen bei Hohlfuß. *Blencke* legt der Steilstellung der Mittelfußknochen, in seinen Fällen bedingt durch das Tragen von Halbschuhen mit hohen Absätzen, größere Bedeutung bei und meint, daß durch den Reiz der dauernden abnormen Belastung eine Disposition zu plantarer Biegungsinfraktion geschaffen würde.

Auch der Sitz der Spaltbildung zwischen proximalem und mittlerem Drittel des 5. Mittelfußknochens läßt sich mechanisch am besten erklären. Die Festigkeit des Knochens ist zwar an dieser Stelle keineswegs am geringsten. Die Corticalislinien der Mittelfußknochen verjüngen sich bekanntlich auf Röntgenbildern von der Mitte gegen die Knochenenden zu und sind an Köpfchen und Basis nur mehr papierdünn. An der Grenze zwischen proximalem und mittlerem Drittel hat die Corticalis fast bereits dieselbe Stärke erreicht wie in der Schaftmitte. Trotzdem hat die Spaltbildung an dieser relativ starken Stelle eingesetzt.

Die Basis des 5. Mittelfußknochens ist durch sehr straffe und widerstandsfähige Bänder mit dem Cuboid und der Basis des 4. Mittelfußknochens verbunden. Außerdem beteiligen sich an der Feststellung der Basis die an der Tuberositas os. met. V. ansetzenden Sehnen des M.-peroroneus brev. und abduct. dig. V. Erstere wirkt dazu noch durch aktive Muskelkraft Bewegungen des Fußes nach unten und innen entgegen. Dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens steht dagegen ein größerer Spielraum zur Verfügung. Es kann sich in allen 4 Dimensionen etwas verschieben. Somit läßt sich die Einfügung des 5. Mittelfußknochens in das Fußskelett bis zu einem gewissen Grade vergleichen mit einem Metallstab, der an einem Ende in einen Schraubstock eingespannt ist, während das längere Ende frei herausragt. Bei sämtlichen Bewegungen des Fußes legt das Mittelfußköpfchen als Ende des langen Hebelarms den längsten Weg zurück, und das Köpfchen ist auch der Angriffspunkt aller beim Gehen und Stehen auf den Fuß wirksamen Kräfte. Durch

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer umfassenden Arbeit (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15), die mir leider jetzt erst zu Gesicht kam, führt *Fromme* die Fußgeschwulst der Soldaten gleichfalls auf *Knochenumbauzonen* zurück.

die Klumpfußstellung wird es einmal gegen das 4. Mittelfußköpfchen hin nach medial weggedrückt und ihm gleichzeitig eine gewisse Torsionsbewegung beigebracht. Als andere Kraft wirkt auf das Köpfchen die Körperlast und rückt es nach oben. Diesen Kräften gibt das Köpfchen in bestimmtem Umfange nach, während die Basis festgestellt bleibt. Ahmt man diese Bewegungen beispielsweise mit einem Kupferstab, dessen kurzes Viertel in einen Schraubstock gespannt ist, nach, oder noch besser, läßt man es, um dem natürlichen Vorgang noch näher zu kommen, da die Feststellung im Schraubstock zu absolut ist, durch eine zweite Person festhalten, so wird der Stab nach einer Reihe von Bewegungen einbrechen. Dabei hat man es genau in der Hand, an welcher Seite man den Stab zuerst einbrechen lassen will. Führt man die Bewegungen so aus, wie sie den oben geschilderten Verhältnissen bei unserem Fall entsprechen, d. h. dehnt man die vertikalen Exkursionen des langen Hebelarmes weiter nach oben aus als nach unten und nimmt sie zugleich energischer vor, so sieht und fühlt man, nachdem das Gefüge der kleinsten Teilchen sich etwas gelockert hat, daß an der der Seite des größten Druckes entgegengesetzten Seite, also in unserem Fall an der Unterseite des Stabes, ein ganz feiner Einriß entsteht, der fast bis zur Mitte des Stabes reicht. Die andere Hälfte (Oberseite) hält noch zusammen. Die Erklärung ist darin zu finden, daß der Stab an der Seite des Bruches vorwiegend einer Zugspannung, an der anderen Seite aber einer Druckspannung ausgesetzt war und gegen letztere weniger empfindlich ist als gegen erstere. Dasselbe Gesetz ist bekanntlich auch bei Biegungsbrüchen der langen Röhrenknochen wirksam. Durch Bewegungen in horizontaler Richtung, die vorwiegend nach links gerichtet sind, kann man genau so den Bruchspalt auf die rechte Seite des Stabes verlegen. Bei diesen Manövern ist es gleichgültig, ob man die Exkursionen weit oder eng, langsam oder schnell ausführt, wenn sie nur lange genug vorgenommen werden. Die Vorgänge im Inneren des Stabes, die zum Bruche führen, erfolgen allmählich und stufenweise durch Reibung und Zerrung der kleinsten Teilchen gegeneinander. Sie sind willkürlich abzustufen, gewissermaßen dosierbar. — Natürlich stellen diese Versuche an Metallen Vergröberungen der wirklichen natürlichen Vorgänge im Knochen dar. Doch sie liefern keine Zerrbilder. Die Spaltbildung, die dort in Sekunden und Minuten erfolgt, verläuft hier in Wochen und Monaten.

Würde man diese Versuche statt mit einem Kupferstab am toten und macerierten menschlichen Mittelfußknochen anstellen, so würde man damit wahrscheinlich kein Glück haben. Der tote Knochen würde einfach schließlich mit einem plötzlichen Ruck wie bei einer Fraktur einbrechen. Toter Knochen ist eine zu spröde Substanz, dagegen nähern sich die Verhältnisse beim wachsenden lebenden Knochen dem der

Metalle. Der lebende Knochen baut sich unter dem Einfluß dauernder mechanischer Schädigungen allmählich um. Dieselben Vorgänge spielen sich wahrscheinlich auch bei jenen merkwürdigen Transplantatbrüchen ab, die nach *Lexer* mitunter um die 12. Woche herum eintreten, dem Zeitpunkt, wo die alte Knochensubstanz des Spanes weitgehend ab- und neue Knochensubstanz noch nicht angebaut ist und die *Lexer* auch auf mechanische Ursachen zurückführt. Bei nicht lebend eingeheilten Knochentransplantaten können diese Veränderungen auf keinen Fall eintreten. Die schleichenden Frakturen sind an lebende Substanz gebunden.

Daß die Spaltbildung in unserem Fall im Laufe von Wochen und Monaten schleichend entstanden ist, darauf weist außer der Vorgeschichte auch das Röntgenbild hin. Die Schichtung des periostalen Callus läßt erkennen, daß die Natur immer wieder versucht hat, den Schaden auszugleichen, allerdings ohne Erfolg, denn der neu entstandene Periost- und Markcallus wurde gleich bei seiner Entstehung wieder zerrieben, zerdreht und zerbrochen. Der Markcallus hat den periostalen Callus in seiner Tätigkeit unterstützt. Er hat sich auch entfernt vom Bruchspalt in Anlehnung an die Corticalis unter deren Schutze entwickelt, wo er den zerstörenden mechanischen Kräften am wenigsten ausgesetzt war, ein Befund, den auch *Rohde* bei seinen Tierversuchen erhoben hat.

Bestehen die oben geschilderten mechanischen Zug- und Druckverhältnisse am Fußskelett unseres Falles zu Recht, so müssen sie sich auch auf dem Röntgenbild in gewissem Grade ausprägen.

Auf der seitlichen Fußaufnahme sieht man, daß der Spalt an der Plantarseite, wo er am breitesten ist, beginnt und sich gegen die Dorsalseite zu verliert. Gleichzeitig ist eine ganz leichte Aufbiegung des distalen Knochenendes mit dem Spalt als Drehachse zu erkennen.

Auf dem dorsovolaren Röntgenbild ist, wie schon erwähnt, die Spaltbildung am breitesten an der lateralen Seite und verliert sich gegen die mediale Seite zu. Letztere Erscheinung ist hauptsächlich auf die Rechnung von Biegungs- und Torsionskräften zu setzen, die nach medial gerichtet sind und durch die Klumpfußstellung hervorgebracht werden, erstere auf Kräfte, die am Mittelfußköpfchen nach oben wirken und die der Hohlfußbildung bzw. dem Körperdruck zur Last fallen. Aus der Kombination beider Kräfte resultiert die größte Breite der Spaltbildung an der plantaren und lateralen Seite des Knochens. Auch die Spaltbildungen bei den Tierversuchen *Müllers* sind nicht immer gleichmäßig breit durch die ganze Dicke des Knochens hindurch, „der Knochen wird von einem *allmählich vordringenden* queren Spalt durchsetzt" (*Müller*).

Als begünstigende Momente bei der Entstehung der schleichenden Spaltbildung in unserem Fall wären noch das schnelle Wachstum des

Patienten in der Zeit vor Beginn der Erkrankung zu erwähnen. Zeichen von Spätrachitis des Skelettsystems konnten nicht festgestellt werden, auffällig war nur die mädchenhafte Zartheit sämtlicher Knochen.

Da der Patient erst $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung in Behandlung genommen wurde, so ist es nicht bei der spindelförmigen Calluswucherung geblieben, sondern es ist sekundär noch eine Spaltbildung im Knochen dazu getreten. Daß ursprünglich nur eine einfache, unbemerkt gebliebene Fraktur vorgelegen hat, scheint nicht wahrscheinlich. Der Patient hatte gleich zu Beginn der Erkrankung eine Reihe von Ärzten aufgesucht, von denen keiner irgendwelche Fraktursymptome feststellen konnte.

Von *Vogel* sind 4 Fälle „*Deutschländer*scher Erkrankung" beschrieben worden, die er auf ein leichtes, unbemerkt gebliebenes Trauma zurückführt. Dreimal wurde von den Patienten ein leichtes Trauma auch zugegeben, einmal bestritten. In 2 Fällen scheint uns das Vorliegen einer echten *Deutschländer*schen Erkrankung nach den beigegebenen Röntgenbildern zweifelhaft. In einem Fall sitzt die kleine Knochengeschwulst an der Grundphalanx der 5. Zehe, eine für eine *Deutschländer*sche Erkrankung durchaus ungewöhnliche, kaum anderes als durch eine Fraktur begründbare Lokalisation. Zudem ging hier noch ein leichtes Trauma voraus. Das Röntgenbild ist nicht ganz deutlich und sieht den Bildern echter *Deutschländer*scher Erkrankungen kaum ähnlich. Einen sicher traumatisch bedingten Torsionsbruch zeigt Abb. 3 bei *Vogel*; man sieht deutlich den schräg verlaufenden glattrandigen Bruchspalt mit völliger Kontinuitätstrennung des Knochens und spitzem distalem Fragment. Die Anamnese allein mit fehlendem oder unbedeutendem Trauma ohne typischen Röntgenbefund läßt sich für die Diagnose einer *Deutschländer*schen Erkrankung nicht wohl verwerten, da echte Mittelfußbrüche gelegentlich auch ohne stärkeres Trauma vorkommen.

Zusammenfassung: Die *Deutschländer*sche Erkrankung stellt ein gut gekennzeichnetes Krankheitsbild dar, das wir an einem neuen Fall bestätigen konnten. Die Erkrankung ist in Parallele zu stellen mit den Callusbildungen ohne Fraktur der *Müller*schen und *Martin*schen Tierversuche, worauf *W. Müller* zuerst aufmerksam machte. Sie ist durch mechanisch-statische Einflüsse bedingt. Pathologisch-anatomisch liegen ihr wahrscheinlich Knochenumbauzonen zugrunde. Die Entstehung der Erkrankung durch *Entzündung* (*Deutschländer*) oder *Trauma* im Sinne einer unbemerkt gebliebenen Fraktur (*Vogel*) erscheint nicht wahrscheinlich. Die Spaltbildung im 5. Mittelfußknochen entstand auf der Grundlage eines außerordentlich zarten Fußskeletts und starker Beanspruchung desselben durch anstrengendes Stehen im Beruf.

Literaturverzeichnis.

Blencke, Zur Frage der Deutschländerschen Mittelfußgeschwülste. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51. — *Eyles*, Die Marschfraktur. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 49. — *Feller*, Zu den Mitteilungen von Deutschländer und Vogel über „eine eigenartige Mittelfußerkrankung". Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 38. — *Jakobsen*, Zu der Arbeit von Deutschländer „Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung." Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 4. — *Lexer*, Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. H. 3. — *Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. Arch. f. klin. Chirurg. **114**, H. 3. — *Müller*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. — *Müller*, Über Callusbildungen ohne Fraktur an den Metatarsalia. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42. — *Seeliger*, Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sogenannten Hungerknochenerkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. **122**. 1923. — *Vogel*, Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15.

(Mitteilung aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institut der k. ung. Pázmány Péter Universität in Budapest [Direktor: o. ö. Prof. *Koloman Buday*] und von der Prosektur des St. Stephan Spitales in Budapest. [Vorstand: Privatdozent Dr. *Béla Johan*].)

Eine seltene Komplikation der Rectalnarkose.

Von

Dr. **Edmund von Zalka.**

(Eingegangen am 14. Januar 1924.)

Nach der Einführung der Chloroform- und Äthertropfnarkose in die Praxis, finden wir bald Bemühungen vor, welche eine sichere, technisch leichtere und ungefährliche allgemeine Betäubung anstreben. Fast in gleicher Zeit (1847) mit der Erprobung der Äthertropfnarkose empfiehlt *Roux* zur Erzielung von Allgemeinnarkose die Insufflation von Ätherdämpfen in den Enddarm. *Roux* Vorschlag hat aber keine weitere Verbreitung erfahren und während langer Jahrzehnten war die Tropfnarkose die suveräne Methode der allgemeinen Betäubung. Später empfiehlt *Pirogoff* wieder Ätherdämpfe und *Arndt* eine 5proz. Lösung von Äther in Wasser zur Rectalnarkose. Für diesen Zweck wurden auch mehrere Apparate konstruiert. Zwar entsprachen diese Methoden mehr oder weniger ihrem Ziele dadurch, daß sie in der Mehrzahl der Fälle eine genügende Narkose herbeiführten, doch konnten sie sich keine allgemeine Verbreitung ausfechten. Die Hauptgründe der mäßigen Verbreitung waren — neben der Unvollkommenheit der Narkose — die nicht seltenen Darmsymptome, welche sich hauptsächlich in Darmentzündungen, in qualvollem Tenesmus und in Darmblutungen äußerten.

In 1913 empfiehlt *Gwathmey* auf Grund der Experimente von *Sutton* und *Cunningham*, die Suspension von Äther und Öl zu Zwecken der Rectalnarkose. Nach *Gwathmey* irritiert dieses Gemisch viel weniger die Darmschleimhaut als die Ätherdämpfe oder ein Gemisch von Äther und Wasser und so fällt die Gefahr der schweren Darmsymptome weg.

Gwathmeys Methode wurde hauptsächlich in Amerika erprobt, auch Russen und Franzosen gebrauchten dieselbe. Die Indikationen der Anwendung der Methode wurden festgestellt; sie wurde in erster Reihe bei Operationen am Kopfe, Halse, Brustkorbe und an der Lunge empfohlen. In Deutschland fand diese Methode bloß eine mäßige Verbrei-

tung. In Ungarn hat sie *Lobmayer* und nach ihm auch andere mit gutem Erfolge angewendet.

Ich hatte die Gelegenheit 2 Leichen von nach Rectalnarkose Verstorbenen zu sezieren. Bei einem dieser Fälle zeigte sich eine bisher nicht beschriebene Komplikation der Rectalnarkose.

Bei einem 55 Jahre alten Manne wurde wegen Kehlkopfkrebs die Kehlkopfexstirpation nach *Gluck* in Rectalnarkose vorgenommen. Der Patient bekam vor der Operation abends einen Reinigungseinlauf. Am Tage der Operation $1^1/_2$ Stunden vor derselben wurden langsam 100 g einer Mischung von Äther und Ol. sesami aa. in den Enddarm eingespritzt, nach einer halben Stunde neuerdings 50 g, daraufhin schlief der Patient in einigen Minuten ohne Exzitation ein. Nach der ersten Dose klagte er über qualvollen Tenesmus, Darmschmerzen und Harnreiz. Man wollte einen Katheter einführen, aber während der Katheter sterilisiert wurde, hörten die Beschwerden auf. Die Operation wurde ohne Incident beendigt. Der Patient war während der ganzen Operation in Narkose; Atemstörungen waren nicht zu verzeichnen. Bald nach Beendigung der Operation erwachte der Patient. Am Ende der Operation verschlimmerte sich die Herztätigkeit; Puls frequent und klein. Nach subcutaner Injektion von 0,20 g Coffein verbesserte sich die Herztätigkeit. Zwei Stunden nach der Operation verschlimmerte sie sich wieder und trotz den dargereichten Exzitantien starb der Kranke am nächsten Tage 6 Uhr Morgens unter Symptomen von Herzschwäche.

Sektion am folgenden Tage (Dr. *v. Zalka*): Nach Eröffnung des Bauches ist starker Äthergeruch wahrzunehmen. Das Peritoneum parietale ist glänzend, Wurmfortsatz frei. Wir finden kein Mesocoecum liberum. Der Dickdarm ist nur mäßig aufgebläht. Die Schlingen des Dünndarmes sind zusammengefallen von der Dicke eines Fingers; nur bei der Flexura lienalis des Dickdarmes finden wir geblähte Dünndarmschlingen, deren Durchmesser ungefähr 4 cm beträgt. Die Serosa derselben ist hyperämisch und zeigt streifenförmige Injektion. Bei Untersuchung des Mesenteriums finden wir, daß dasselbe eine Drehung von 180° erlitt. Nach Zurückwenden dieser Drehung lagern sich die aufgeblähten Dünndarmschlingen neben das Coecum. Die Drehung des Mesenteriums vollzog sich in gleichen Sinne mit der Bewegung des Uhrzeigers. Die Länge des Mesenteriums ist normal, in seinen Gefäßen finden wir keine Thrombose. Nach Abtrennen der Dünndarmschlingen zeigt es sich, daß die Blähung derselben 30 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis beginnt und 210 cm oberhalb derselben endet. Nach Durchschneiden des Sigmadarms fließt von dem Enddarm flüssiger, brauner Darminhalt hervor, an dessen Oberfläche reichlich ölige, stark nach Äther riechende Tropfen schwimmen. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist im allgemeinen blaß, den aufgeblähten Dünndarmschlingen entsprechend hyperämisch. Die Schleimhaut des Coecums ist blaß, dieselbe des Dickdarmes ist aufgelockert; die Dickdarmwand ist verdickt, ödematös. An der Schleimhaut des Querkolons finden wir 70 cm unterhalb des Coecums beginnend in der Länge von etwa 30 cm mehrere stecknadelkopf-linsengroße, flache Schleimhautblutungen, welche sich dicht nebeneinander befinden; doch finden wir auch Stellen, wo keinerlei Blutungen zu sehen sind. Diese mit Blutungen gesprenkelte Partie der Querkolonschleimhaut geht ohne scharfe Grenze in die blasse Schleimhaut des Colon descendens über. An den Stellen mit Schleimhautblutungen, ebenso auch im Colon descendens finden wir stark erweiterte Gefäße, aus welchen sich nach Durchschneiden derselben flüssiges, dunkles Blut entleert. Die Schleimhaut des Enddarmes ist diffus hyperämisch. Die Lungen sind mittelmäßig blutreich. Die Leber hat eine bräunliche Farbe, an der Schnittfläche ist die Acinuszeichnung verwischt. Aus dem Sektionsprotokoll wurden

nur jene Stellen erwähnt, welche in Anbetracht der Narkose wichtig sein können.

Bei der Sektion konnten wir die Todesursache nicht bestimmt festsetzen. Ich möchte hervorheben, daß die unterste 180 cm lange Partie des Dünndarmes eine Mesenteriumtorsion aufgewiesen hat und an der Serosa dieses Darmteiles bereits Zeichen einer beginnenden Peritonitis aufzufinden waren. Wichtig sind dabei auch die Veränderungen der Dickdarmschleimhaut.

Der Volvulus muß mit der Rectalnarkose in Zusammenhang gebracht werden, dafür spricht vor allem das zeitliche Zusammentreffen. Die Mesenteriumtorsion war ganz frisch, die Gefäße des Mesenteriums waren nicht thrombotisiert, auf der Serosa der torquierten Dünndarmschlingen konnte man nur streifenförmige Injektion, Zeichen einer beginnenden Peritonitis, wahrnehmen, so daß wir mit Recht annehmen können, daß der Volvulus vor kurzer Zeit entstanden war. Demgemäß können wir sagen, daß die Zeit der Entstehung der Mesenteriumtorsion und die der Rectalnarkose ungefähr dieselbe sein durfte. Wir fanden auch keinen einzigen Anhaltspunkt auf Grund dessen wir die selbständige Entstehung des Volvulus begründen könnten, in welchem Falle evtl. ein bloß zufälliges Zusammentreffen mit der Rectalnarkose anzunehmen wäre. Doch waren keine peritonealen Verwachsungen vorzufinden, es war weder ein Tumor noch ein Mesenterium commune vorhanden, die Länge des Mesenteriums und der Gedärme war normal, so daß wir keinen Anhaltspunkt gefunden haben, durch welchen die Mesenteriumtorsion erklärbar wäre. Es wurde in der Krankengeschichte erwähnt, daß der Patient nach der ersten Einspritzung von Äther-Ölgemisch sich über Tenesmus, Darmschmerzen und Harnreiz beklagte, diese Beschwerden hörten aber bald auf. Dies ist wieder ein Anhaltspunkt zum Beweis, daß der Volvulus mit der Rectalnarkose in ursächlichem Zusammenhange steht, weil diese Beschwerden dafür sprechen, daß die erste Einspritzung des Gemisches beim Patienten eine starke Peristaltik und wahrscheinlich auch Antiperistaltik verursachte.

Die Entstehung des Volvulus könnte man auf folgender Weise erklären: Nach Einspritzen des Äther-Ölgemisches in den Enddarm teilen sich bei der Körpertemperatur Äther und Öl ab. Da der Siedepunkt des Äthers 34,9° C ist, verdampft dasselbe bald. Die Ätherdämpfe irritieren die Darmschleimhaut; Beweise der Irritation sind die Schleimhautblutungen. Auf die Wirkung der Ätherdämpfe werden die Gedärme stark aufgebläht, es beginnt eine starke Peristaltik und vielleicht auch Antiperistaltik, welche später in eine vollkommene oder partielle Darmparese übergehen können. So kann man sich leicht vorstellen, daß infolge der Peristaltik, Antiperistaltik, evtl. infolge der Darmparese und starker Darmblähung in der Lage der Gedärme solche Veränderungen

stattfinden können, welche als Endresultat zur Bildung eines Volvulus führen können. Wie gesagt, konnte ich Volvulus als Komplikation der Rectalnarkose in der Literatur nicht vorfinden, doch müssen wir dieses für eine seltene, aber plausibile und durch das Obige bewiesene Komplikation der Rectalnarkose halten.

In diesem Falle fanden wir bis zur Mitte des Querdickdarmes, in einem anderen Falle auch im Coecum viele punktförmige, stellenweise konfluierende Blutungen. Die Schleimhaut war aufgelockert, die Gefäße stark erweitert und mit Blut gefüllt, die Wand des Dickdarmes war dick und ödematös. So können wir mit Recht von einer, mit Blutungen hervorgehenden Colitis beziehentlich Proctitis reden.

An den aus diesen Partien des Dickdarmes verfertigten mikroskopischen Präparaten ist es auffallend, daß die Schleimhaut in voller Ausdehnung nekrotisch ist, wir können nur die blassen, keine Kernfärbung zeigenden Konturen der Zellen vorfinden. In dieser nekrotischen Schicht sind stellenweise große Mengen von Bakterien sichtbar. Die Muskelschicht zeigt auch stellenweise eine schlechte Kernfärbung, wir finden auch Muskelzellen, welche gar keine Kernfärbung aufweisen. An den Rändern der nekrotischen Partien finden wir kaum eine entzündliche Reaktion, diese ist am besten an einigen Stellen der Submucosa ausgeprägt. Die Gefäße sind maximal erweitert, ihr Inhalt zeigt stasisförmige Veränderungen vor. Das Fehlen der Kernfärbung kann man nicht als eine durch Darminhalt verursachte postmortale Veränderung auffassen, weil die Nekrose der Muskelschicht dadurch nicht zu erklären ist. Das Fehlen der entzündlichen Reaktion spricht auch nicht für postmortale Veränderung, vielmehr für eine durch ein chemisches Agens verursachte frische Nekrose, bei welcher die Entstehung einer entzündlichen Reaktion einerseits durch die schwere toxische Schädigung, anderseits durch Zeitmangel verhindert wurde.

Ich hatte die Gelegenheit, auch einen 2. Fall zu sezieren, bei welchem auch eine Kehlkopfexstirpation sec. Gluck in Rectalnarkose gemacht wurde. Der Dickdarm zeigte in seiner vollen Ausdehnung ähnliche Veränderungen als im vorigen Falle.

Mehrere Autoren berichten über Proctitis, blutigem Stuhle, und auch über tödliche Darmblutungen. Eine Statistik konnte ich nicht zusammenstellen, weil mir ein Teil der ausländischen Literatur nur in Referaten zugänglich war und Referate sind nicht geeignet zur Verfertigung einer Statistik. Doch können diese Fälle nicht sehr selten sein: ich habe 2 Fälle seziert, bei welchen die Kranken innerhalb 24 Stunden nach der Narkose starben und es waren in beiden Fällen die oben besprochenen Veränderungen nachweisbar. *Jean Vidal* konnte durch Untersuchungen mit dem Rectoromanoskop 48 Stunden nach der

Rectalnarkose die Entzündung der Darmschleimhaut nachweisen, er fand auch dysenterieförmige Veränderungen.

Bei den Sektionen konnten wir in dem Enddarminhalt von 18 Stunden nach der Rectalnarkose Verstorbenen viele, nach Äther riechende Öltropfen finden. Damit scheint es bewiesen, daß man das Äther-Ölgemisch aus dem Enddarme nicht vollkommen entfernen kann. Dies ist von großer Bedeutung in solchen Fällen, wo man die weitere Dosierung des Narcoticums wegen irgendein Incident plötzlich einstellen muß.

Interessant sind die Experimente von *Lacroix*. Er hat die Tension der aus den Äther-Ölgemisch freiwerdenden Ätherdämpfe gemessen und gefunden, daß z. B. der Siedepunkt eines aus $^3/_4$ Teile Äther und $^1/_4$ Teil Öl bestehendes Gemisch 36,5° C ist, d. h., die Ätherdämpfe haben bei dieser Temperatur einen Druck von 1 Atmosphäre. Weiterhin hat er es ausgerechnet, daß 120 g Äther — welche Dose zur Rectalnarkose eines erwachsenen Menschen ungefähr nötig ist — nach Verdämpfung 36 l Ätherdämpfe entwickeln kann; die Verdämpfung geht rasch hervor, weil der Siedepunkt des Äthers niedriger ist als die Körpertemperatur.

Lacroix hat diese Untersuchungen nicht am lebenden Organismus gemacht und so kann man seine Resultate nicht ohne weiteres auf den lebenden Organismus übertragen. Man kann sich schwer 36 l Gas in dem Darmtraktus vorstellen, schon darum nicht, weil die Resorption des Äthers von dem Darm und die Elimination desselben durch die Lungen schnell hervorgeht. Doch ist die darmspannende Wirkung der Ätherdämpfe unzweifelhaft und diese kann zur Darmruptur oder zur abnormen Lagerung der Gedärme führen.

Auch aus theoretischem Standpunkte wäre die Rectalnarkose bedenkenswert, weil die Leber, dieses auf Äther als Protoplasmagift sehr empfindliches Organ, in unmittelbarer Weise und in größter Konzentration auf dem Wege der Vena portae den von der Darmschleimhaut resorbierten, bekommt Äther. *Ribbert* und *Carraro* haben Äther in eine Mesenterialvene injiziert und haben schon bei relativ kleinen Dosen in der Leber zerstreut Nekrosen und in den Leberästen der Vena portae Thrombosen gefunden. Wir haben in unseren Fällen keine ähnliche Veränderungen gefunden.

Es ist nicht unsere Aufgabe, die Rectalnarkose aus klinischem Standpunkte zu besprechen, doch können wir auf Grund der Sektionen folgendes feststellen: 1. Im Enddarminhalt haben wir auch 18 Stunden nach der Narkose Tropfen von Äther-Ölgemisch gefunden. 2. Es können an der Darmschleimhaut entzündliche Veränderungen und Nekrosen vorkommen. 3. Die erhöhte Darmperistaltik, Antiperistaltik, evtl. Darmparese, ferner die abnorme Dehnung des Dickdarmes durch Ätherdämpfe ermöglichen die Entstehung eines Volvulus.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg [Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. *M. B. Schmidt*].)

Über die Entwicklung der Tuberositas tibiae und die Genese der Schlatterschen Krankheit.

Von

Dr. **Erich Fels.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Januar 1924.)

Wenn man die Literatur über die Entwicklung der Tuberositas tibiae durchsieht, so findet man, daß die Notizen darüber bis zu dem Zeitpunkt, in dem *Schlatter* durch seine Arbeiten die Aufmerksamkeit mehr als bisher auf den Fortsatz der oberen Tibiaepiphyse lenkte, sehr spärlich sind, wie ja *Schlatter* selbst in seiner ersten Veröffentlichung betont, daß die Angaben über den Bildungsprozeß der Tuberositas tibiae nur äußerst dürftig seien. Man wußte — ich folge darin seinen Ausführungen — bis dahin nur ganz allgemein, daß sich im jugendlichen Alter von der oberen Tibiaepiphyse ein zungenförmiger Fortsatz über die Vorderfläche der Tibia nach unten entwickle. Nach *Langer-Toldt* (Lehrbuch der Anatomie 1890) fiel diese Entwicklung in das 11.—13., die völlige Vereinigung mit der Tibia in das 19. Lebensjahr, nach *Merkel-Henle* (Grundriß der Anatomie des Menschen 1901) verbindet sich die Tibiaepiphyse mit dem Körper des Knochens im 18.—25. Lebensjahr. *Wilms* und *Sick* behaupten an Hand zahlreicher Röntgenaufnahmen, daß im 13. Lebensjahr von der oberen Tibiaepiphyse aus ein schnabelförmiger Fortsatz, die spätere Tuberositas, auftrete, gegen das 20. Lebensjahr sei die obere Epiphyse mit der Diaphyse verwachsen, und bei *Bardeleben* (Handbuch der Anatomie des Menschen 1896) findet sich die Angabe, daß die Tuberositas tibiae gegen das Ende der Fötalperiode deutlich ausgeprägt sei und vom 12.—13. Lebensjahr an ihre Verknöcherung von der Epiphyse aus stattfinde. *Ludloff* schreibt, daß im 12. Lebensjahr am Tibiakopf eine neue Epiphysenfuge auftrete und mit 15 Jahren die Verknöcherung der Tuberositas bereits völlig vollendet sei. Im ganzen also lauter recht allgemein gehaltene Angaben.

Im Jahre 1903 nun beschrieb *Schlatter* ein Krankheitsbild der Tuberositas tibiae, das während der Entwicklungsjahre auftritt und bis dahin

in Deutschland gänzlich unbekannt war. Es handelt sich nach ihm um einen partiellen Abriß des schnabelförmigen Fortsatzes dergestalt, daß die Fortsatzspitze von ihrer Unterlage abgehoben oder abgesprengt ist und später dann callös verdickt. Streng trennt *Schlatter* davon die vollständigen Abrißfrakturen des ganzen Fortsatzes, die schon vor seiner Veröffentlichung bekannt waren. Dieses neu entdeckte Krankheitsbild gab ihm Veranlassung, sich auch mit der Entwicklung des Epiphysenfortsatzes etwas eingehender zu beschäftigen. Er bemerkte auf seinen Röntgenbildern eine sehr große Variationsbreite hinsichtlich des Auftretens und Verschwindens des Fortsatzes, was seiner Ansicht nach in Zusammenhang zu bringen ist mit der Konstitution, Entwicklung und Rasse des betreffenden Individuums. Ohne Ausnahme fand er in der Spitze des zungenförmigen Fortsatzes einen Knochenkern, der sich dann mit dem von der Epiphyse ausgehenden Kern verbindet. *Jensen* stellte auf 50 Röntgenbildern das Auftreten eines Knochenkerns in der Tibiaapophyse im 13., seltener im 14. Lebensjahre fest, und in der weiteren Folgezeit beschäftigten sich noch mehrere Autoren mit der jetzt nach *Schlatter* benannten Krankheit und zugleich auch mit dem Bildungsprozeß der Tuberositas tibiae. *Jakobsthal* fand stets im 13.—15. Lebensjahr einen besonderen Knochenkern an der Stelle der Tuberositas. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt *Schultze*, ebenso *Bergemann*, bei dem sich noch die Bemerkung findet, daß für die Ossification nicht nur ein, sondern mehrere Knochenkerne in Betracht kommen können. Was nun neuere Lehrbücher anlangt, so verlegt *Bromann* (Normale und abnorme Entwicklung des Menschen 1911) das Auftreten des Knochenkerns der Tuberositas in das 13.—15. Lebensjahr, die Vereinigung des Fortsatzes mit der Tibia in das 20. Im Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte von *Corning* (1921) findet sich die Angabe, daß nicht selten die Tuberositas im 12. Lebensjahr aus einem eigenen Knochenkern entsteht und die völlige Verschmelzung mit dem Tibiaschaft im Alter von 20 Jahren stattfindet.

Man sieht also, daß jetzt reichliche Mitteilungen über die Verknöcherung der Tuberositas tibiae vorliegen; jedoch sind sie fast alle nur auf Grund von Röntgenbildern aufgestellt, während systematische makroskopische und mikroskopische Untersuchungen über die Ossifikation des schnabelförmigen Fortsatzes der Tibia noch nicht angestellt wurden. So bin ich gerne der Anregung meines Chefs gefolgt, mich mit der Untersuchung über die Entwicklung des Fortsatzes zu befassen.

Ich habe Tibiaköpfe in allen Lebensjahren untersucht bis zu 23 Jahren, also einem Zeitpunkt, in dem die Entwicklung des Knochensystems normalerweise als abgeschlossen zu betrachten ist, und zwar ging ich so vor, daß ich durch jeden Tibiakopf verschiedene Sagittalschnitte legte und dann den mittleren Teil, d. h. also die Stelle der höchsten

Erhebung der Tuberositas zur mikroskopischen Untersuchung verwandte. An Material standen mir 79 Tibiaköpfe zur Verfügung[1]), davon 4 von Föten (2 männliche und 2 weibliche), 13 von Neugeborenen und Säuglingen (11 : 2), 17 weitere im 1. Lebensjahrzehnt (9 : 8), 36 bis 18 Jahre einschließlich (21 : 15) und 9 (7 : 2) noch ältere bis zu 23 Jahren.

Schon während des intrauterinen Lebens, bei Früchten im 4. und 5. Monat ist der knorplig präformierte Fortsatz deutlich erkennbar, dergestalt, daß sich von der Epiphyse nach vorne eine kleine Knorpelplatte abzweigt, die sich in das hier etwas breitere periostale Bindegewebe hineinerstreckt. Jedoch ist der Fortsatz noch so klein, daß er auf gleicher Höhe mit der Epiphyse endet. Die von oben kommende Sehne des Lig. patellae geht am Fortsatz in das ihn bedeckende Bindegewebe über. Im 8. Fötalmonat stellt sich die Zunge schon etwas größer dar, so daß ihre Spitze bereits tiefer liegt als die Knochenknorpelgrenze zwischen Epi- und Diaphyse. Das gleiche Bild bieten die Tibiaköpfe von Neugeborenen. Auch im 1. Lebensjahr ändert sich daran kaum etwas. Die Epiphyse zeigt nun einen sich rasch vergrößernden Knochenkern, während der Fortsatz unverändert ist. Eine etwa bestehende Rachitis hat natürlich auf die Gestaltung des Fortsatzes keinerlei Einfluß. Auf Sagittalschnitten erscheint seine hintere Grenze meist als leicht konkave Linie, mitunter nimmt sie aber auch einen etwas unregelmäßigen, welligen Verlauf.

Erst nach dem 1. Lebensjahr erfolgt eine auch relativ raschere Vergrößerung des schnabelförmigen Fortsatzes nach unten, ein Umstand, der wohl in Zusammenhang zu bringen ist mit der in dieser Zeit nun einsetzenden stärkeren funktionellen Beanspruchung dieser Region beim Gehen. Sonst lassen sich durch mehrere Jahre hindurch keine Veränderungen mehr feststellen. Die Epiphyse wird immer mehr von dem Knochenkern ausgefüllt, während der Fortsatz nach wie vor einen in völliger Ruhe befindlichen Knorpel aufweist. Während dieser Zeit wird nun von der stattfindenden periostalen Verknöcherung auch das hinter dem Fortsatz gelegene periostale Bindegewebe betroffen. Je nach der rascheren oder langsameren Umwandlung in Knochen können die daraus resultierenden Bilder verschieden sein. Manchmal bleibt der Fortsatz fast in ganzer Länge von der Diaphyse durch Bindegewebe getrennt, manchmal hinwiederum zeigt sich, daß der Fortsatz nun beinahe vollkommen dem Knochen aufliegt und nur noch seine unterste Spitze durch das Bindegewebe von dem Tibiaschaft getrennt ist. Überall, wo von der Diaphyse aus der Knochen an den Knorpel anstößt, wo also

[1]) Herrn Prof. *Fahr* am Pathologischen Institut Hamburg-Barmbeck und Herrn Prof. *Loeschke* (Mannheim) bin ich für die liebenswürdige Überlassung von Material zu besonderem Dank verpflichtet.

keine Bindegewebsschicht mehr dazwischenliegt, tritt am Fortsatz die Bildung von Knorpelzellsäulen auf, und es erfolgt die Überführung in Knochen von der Diaphyse her genau so, wie an der Grenze zwischen Metaphyse und Epiphyse.

Über den Vorgang des weiteren Prozesses der knöchernen Ersetzung des knorpligen Fortsatzes sind nun, wie schon ausgeführt, die Ansichten etwas verschieden. Daß die Verknöcherung fast stets von einem in der Apophyse liegenden besonderen Knochenkern ausgeht und nicht nur ein einfaches Herabwachsen von der Epiphyse aus stattfindet, ist seit *Schlatters* Arbeiten bereits bekannt, und die meisten Autoren haben diesen Befund bestätigt. Nur *Bergemann* und *Hinrichs* machen ganz beiläufig die Angabe, daß auch mehrere Knochenkerne auftreten können.

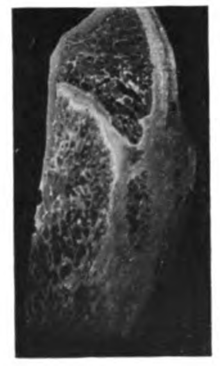


Abb. 1. $12^1/_2$jähr. Mädchen. 2 Knochenkerne im Fortsatz, ein größerer in der Spitze, ein kleiner etwas weiter oberhalb.

Es liegt eine gewisse Schwierigkeit darin, über die Anfänge der Knochenbildung im Fortsatz Aufschluß zu gewinnen, weil von dem Initialstadium der Verknöcherung bis zur fast völligen Vollendung der Ossifikation nur sehr kurze Zeit verstreicht (nach röntgenologischen Beobachtungen höchstens einige Monate), so daß man fast stets die Tibiaköpfe in einem Stadium findet, in dem die Apophyse bis auf eine knorplige Umrandung verknöchert ist und keine weiteren Rückschlüsse mehr über die Art und Weise der Verknöcherung zuläßt.

Bei meinen Untersuchungen ist es mir nur zweimal gelungen, Anfangsstadien zu Gesicht zu bekommen, einmal bei einem $12^1/_2$jährigen Mädchen (Abb. 1) und einmal bei einem 16jährigen Jungen, und beide Male konnte ich finden, daß die Entwicklung von zwei gesonderten Knochenkernen ausgeht, von denen der eine in der Spitze des Fortsatzes gelegen ist, der andere etwas oberhalb davon.

Wenn man auch aus diesen 2 Fällen keine allgemein bindenden Rückschlüsse ziehen kann, so ist es doch auffällig, daß in den 2 einzigen Fällen, in denen die Verknöcherung des Fortsatzes noch im Anfang begriffen ist, beide Male auch zwei getrennte Knochenkerne vorhanden sind, und ich glaube zum mindesten sagen zu können, daß das Vorkommen von *zwei* Knochenkernen in der Apophyse wohl häufiger ist, als bisher angenommen wurde. Und die bisherige Annahme ist auch erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß nur Röntgenuntersuchungen über diesen Gegenstand vorliegen. Denn bei diesen wird sehr häufig der genaue Hergang des Prozesses nicht mit wünschenswerter Deutlichkeit zum Ausdruck kommen können. Wenn z. B. der obere Knochen-

kern bereits mit der Epiphyse verschmolzen und nur noch mikroskopisch eine Trennung festzustellen ist, so hat es dann natürlich auf Röntgenbildern den Anschein, als ob nur *ein* Knochenkern, nämlich der untere, im Fortsatz vorhanden wäre. An dem Präparat des 16jährigen Jungen erscheint auf den durch die Höhe der Tuberositas gelegten Sagittalschnitten die Verknöcherung makroskopisch als eine einheitliche von der Epiphyse herunterkommende schmale Zunge im Fortsatz, und erst unter dem Mikroskop sind die Trennungsstellen der Kerne an den eingesprengten Knorpelresten erkennbar, während auf weiter seitlich davon gelegten Schnitten die Sonderung der einzelnen Knochenkerne schon makroskopisch deutlich wird (Abb. 2—4).

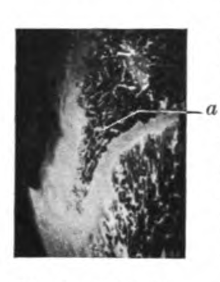


Abb. 2. 16j. Junge. Schnitt durch die Höhe der Tub. tibiae. Einheitliche knöcherne Zunge im Fortsatz. Im unteren Abschnitt nur mikroskopisch noch Knorpelreste erkennbar. Bei *a* verrät die Knorpelzunge die Vereinigungsstelle des oberen Knochenkernes mit der Epiphyse.

Daß Röntgenbilder, die ja nur eine Projektion des ganzen Tibiafortsatzes zur Darstellung bringen, diese Einzelheiten nicht demonstrieren können, ist begreiflich.

Nach vollendeter Kernvereinigung verrät manchmal noch eine in den Fortsatz hineinragende kleine Knorpelspange, daß hier die Stelle der vor kurzem stattgehabten Verschmelzung zwischen Epiphyse und Apophyse sich befindet.

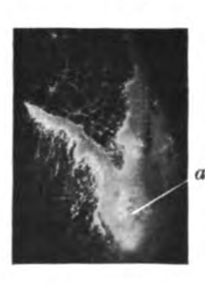


Abb. 3. Derselbe Fall wie 2. Schnitt weiter seitlich. Ein (im Bild etwas undeutlicher) Knochenkern isoliert in der Spitze des Fortsatzes bei *a*. Der mittlere Knochenkern ist mit der Epiphyse vereinigt; nur noch eine Einschnürung an der Stelle der Verschmelzung.

Man hat nun in diesem Stadium auf Sagittalschnitten das Bild eines durch einen schmalen Knorpelrand allseitig begrenzten knöchernen Schnabels vor sich, dessen Gestalt kleinen individuellen Variationen der Größe und Breite nach unterliegt. Am raschesten (bald nach der Verknöcherung im Innern des Fortsatzes) verschwindet der Knorpel an der Außenseite, während er an der dem Tibiaschaft zuliegenden Seite von der Diaphyse her im gleichen Tempo wie die wagrechte Epiphysenfuge in Knochen übergeführt wird und auch erst gleichzeitig mit dieser verschwindet. An der Stelle, wo die Sehne des Lig. patellae ansetzt, d. i. in der Höhe der Vereinigungsstelle von Epiphyse mit dem oberen Knochenkern des Fortsatzes prägt sich nun meist eine scharfe Einknickung aus und der eigentliche Fortsatz springt als Tuberositas stärker vor.

Eine gewisse Regelmäßigkeit läßt sich in der Spongiosaanordnung erkennen, insofern, als die Knochenbälkchen des Fortsatzes von oben und unten in einem stumpfen Winkel auf die Gegend des Sehnenansatzes



zustreben. Ferner weist der Fortsatz stets eine viel dichtere Spongiosazeichnung auf als die Epiphyse. Wenn diese gesetzmäßige Anordnung der Spongiosa manchmal nur angedeutet ist und manchmal fast gar nicht zum Ausdruck kommt, so ist zu berücksichtigen, daß gerade der Aufbau der Spongiosabälkchen weitestgehend von der funktionellen Beanspruchung abhängig ist, die natürlich starken Schwankungen bei gesunden und kranken Individuen unterliegt.



Abb. 4. Derselbe Fall wie 2. Schnitt noch weiter seitlich. 2 Knochenkerne im Fortsatz. Ein kleiner in d. Spitze (*a*) (auf dem Bild nur als weißer Fleck erkennbar). Zwischen oberem Kern und Epiphyse eine schmale, schon in Auflösung begriffene Knorpelbrücke.

Es muß noch die Frage beantwortet werden: Was geschieht mit dem periostalen Bindegewebe, das der Hinterfläche des Fortsatzes anliegt? Wie schon früher ausgeführt, ist dies bei vielen Präparaten zum großen Teil bereits verschwunden und durch Knochen ersetzt, noch ehe sich am knorpligen Fortsatz irgendwelche Veränderungen zeigen. Zur Zeit der Verknöcherung des Fortsatzes ist es nur noch hinter seinem untersten Spitzenteil zu finden als schmale Zone, die nun weiter von der Tibia aus in Knochen umgewandelt wird; jedoch nicht nur allein von hier aus. Sobald nämlich der Fortsatzknorpel bis auf den gegen die Tibia zu gelegenen schmalen Streifen knöchern ersetzt ist und seine nun knöcherne Spitze an das Bindegewebe anstößt, findet nun auch von hier aus eine Umwandlung des Periosts in Knochen statt. Hierdurch ist es zu erklären, daß in diesem Stadium ein etwas verändertes Bild entsteht. Der Fortsatz erscheint nun größer als früher, und diese Vergrößerung geht auf Kosten des seine Spitze umgebenden periostalen Bindegewebes. Die die Apophyse von der Diaphyse noch trennende Knorpelfuge hört nach unten zu auf und geht direkt in den noch bestehenden Perioststreifen über (Abb. 5).



Abb. 5. 15jähr. Junge. Fortsatz in weiterer Verknöcherung begriffen. Hat sich nach unten vergrößert. Bei *a* Grenze zwischen Knorpel und Bindegewebe. Sowohl von der Diaphyse wie vom Fortsatz aus findet die Umwandlung des Bindegwebes im Knochen statt.

Endlich ist auch der letzte Rest Bindegewebe durch Knochen ersetzt, die Knorpelfuge zwischen Epiphyse und Fortsatz einerseits und Diaphyse andrerseits verschwindet, und das Bild der bald mehr, bald minder stark vorspringenden, homogen mit der Tibia verschmolzenen Tuberositas liegt fertig vor uns. Manchmal kann auch das Verschwinden der Epiphysenfuge zeitlich der Umwandlung des Bindegewebsrestes vorausgehen, so daß nun die Tuberositas mit der

Tibia vereinigt erscheint bis auf einen Perioststreifen, der sich von unten her zwischen Tuberositas und Tibiaschaft einschiebt.

Was das Alter anlangt, so spielt sich der eben beschriebene Prozeß von seinen ersten Anfängen bis zu seiner Vollendung zwischen 12 und 19 Jahren ab. Ein Unterschied zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht ist insofern festzustellen, als das weibliche in der Verknöcherung des Fortsatzes im allgemeinen dem männlichen etwas voraus ist. Nach dem 12. Lebensjahr fand ich nur noch bei drei Präparaten, die alle von männlichen Individuen stammten, einen völlig knorpligen Fortsatz, zweimal im Alter von 13 Jahren und einmal mit 15 Jahren, letzteren von einem äußerst schwächlichen mit Tuberkulose behafteten Jungen. Das jüngste Präparat, bei dem der Fortsatz bis auf die knorplige Umrandung verknöchert ist, rührt von einem 12jährigen Mädchen her. Zweimal konnte ich noch, wie bereits ausgeführt, gesonderte Knochenkerne finden bei einem $12^1/_2$jährigen Mädchen und bei einem 16jährigen Jungen. Am frühesten ist der ganze Verknöcherungsprozeß abgeschlossen bei einem 16jährigen Mädchen, während sonst durchwegs erst mit 18 Jahren die letzten Knorpelreste verschwinden und einmal noch bei einem männlichen Individuum von 19 Jahren die Trennung des Fortsatzes von der Diaphyse durch eine Knorpelfuge vorhanden ist. Nach dieser Zeit ist der Ossifikationsprozeß in allen Fällen vollendet.

Im ganzen betrachtet, kommt man zu dem Ergebnis, daß der Beginn der Verknöcherung des Fortsatzes innerhalb mehrerer Jahre schwankt, frühestens wohl mit 12 Jahren eintritt und beim weiblichen Geschlecht sich der ganze Prozeß durchweg etwas früher abspielt als beim männlichen. Sind erst einmal die Knochenkerne aufgetreten, so geht die Ersetzung des knorpligen Fortsatzes durch Knochen sehr rasch vor sich, und es bleibt dann nur durch mehrere Jahre hindurch zwischen Diaphyse und Fortsatz eine ständig schmäler werdende Knorpelfuge erhalten, bis auch diese ungefähr mit 18 Jahren verschwindet.

Es ist selbstverständlich, daß Konstitution, Gesundheitszustand und funktionelle Beanspruchung von weitgehendem Einfluß auf den Ablauf der Entwicklung — wie des ganzen Knochensystems — so auch der Tuberositas sind. Ein schönes Beispiel für eine völlig atypische Verknöcherung bot mir der Fall eines 14jährigen Jungen, der seit 3 Jahren nach Scharlach und Gelenkrheumatismus Kontrakturen in verschiedenen Gelenken, darunter auch in den Kniegelenken, hatte und seit längerer Zeit nach Streckung der Gelenke in Gips lag, so daß also die Tuberositas tibiae zur Zeit ihrer Entwicklung funktionell nicht, zum mindesten nicht normal in Anspruch genommen war. Dem entsprach auch das Bild, das sie darbot. Von einer Tuberosität, d. h. einem Vorspringen des Fortsatzes ist überhaupt nichts festzustellen. Die Spongiosa ist

sowohl im Fortsatz wie in der Diaphyse stark atrophisch. Die noch etwa 9 mm breite Epiphysenfuge, die eine regelmäßige Knorpelzellsäulenbildung aufweist, geht nach unten noch etwa 2 cm in vertikaler Richtung weiter, so die hintere Begrenzung der schmalen Apophyse bildend, um dann plötzlich aufzuhören. Außen zeigt sich nur im oberen Teil des Fortsatzes, teilweise noch zum Gebiet der Epiphyse gehörend, ein über 2 cm langer, sehr unregelmäßig gestalteter, Ausläufer und Einbuchtungen aufweisender, teilweise in lebhafter Knochenbildung begriffener Knorpelrand, während vom Ansatz der Quadricepssehne an nach unten von Knorpel außen nichts mehr zu sehen ist. Außerdem befinden sich im oberen Teil des Fortsatzes mitten in der Spongiosa fünf meist stecknadelkopfgroße Knorpelinseln. Von Bindegewebe ist nur noch eine mikroskopisch schmale Schicht unten hinter dem Fortsatz zu erkennen. Im ganzen also ein Entwicklungstyp, der ganz erheblich von dem abweicht, was man normalerweise beobachten kann (Abb. 6).

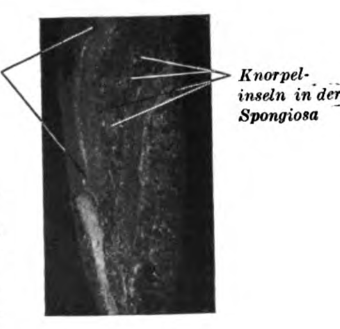


Abb. 6. 14jähr. Junge.

Nachdem wir nun den Ablauf der Verknöcherung verfolgt haben, müssen wir uns fragen, ob wir daraus vielleicht irgendwelche Schlüsse über die Genese der sog. *Schlatter*schen Krankheit ziehen können. Während *Schlatter* darunter nur partielle Abrisse des Fortsatzes verstand, sind später alle möglichen Veränderungen und Unregelmäßigkeiten in der Ossification des Fortsatzes in diesen Begriff eingereiht worden. Stets aber trat die Krankheit zur Zeit der Entwicklung auf, meist zwischen 12 und 17 Jahren, und fast ausschließlich war das männliche Geschlecht davon betroffen. Nach *Schlatter* scheint das 13., 14. und 15. Lebensjahr besonders disponiert zu sein. *Jensen* fand in einer etwas größeren Statistik 2 mal das 12., 3 mal das 13., 7 mal das 14., 5 mal das 15., 13 mal das 16., 7 mal das 17., 2 mal das 18., 2 mal das 20. und 1 mal das 23. Lebensjahr davon betroffen.

Von vornherein möchte ich betonen, daß ich bei Durchsicht der Röntgenbilder von Schlatterscher Krankheit und beim Vergleich mit normalen Präparaten mich des Eindrucks nicht erwehren konnte, daß unter der Flagge dieses Leidens manches segelt, was nicht dazu gehört. Auch an Präparaten, die sicher den Namen „Schlattersche Krankheit" *nicht* verdienen, kann man oft ein weiteres Abstehen des Fortsatzes von der Diaphyse feststellen (Abb. 7). Man berücksichtige nur, daß die trennendende Knorpelfuge sich oft nach unten etwas verbreitert und der sich daran anschließende Perioststreifen ebenfalls noch etwas breiter sein kann. Besteht dann, was normalerweise schon häufig vorkommt,

eine scharfe Incisur am Sehnenansatz, so daß der ganze Fortsatz etwas geknickt erscheint, so hat man auf dem Röntgenbild leicht den Eindruck einer Abhebung des Fortsatzes. Ist nun noch geringer Schmerz vorhanden, was ja bei einer so prominierenden Knochenstelle leicht einmal möglich ist, so ist das Bild der Schlatterschen Krankheit in täuschender Ähnlichkeit fertig. Man sollte also diesen Namen reserviert halten für die Fälle, bei denen sich eine zweifellose teilweise Lösung des Fortsatzes aus seinem Zusammenhang mit der Diaphyse oder ein partieller Abriß einwandfrei feststellen läßt, wenn anders man keinen Täuschungen durch das Röntgenbild unterliegen will.



Abb. 7. 16jähr. Mädchen. Schnitt durch einen gesunden Fortsatz. Zwischen Fortsatzspitze und Diaphyse schiebt sich etwas periostales Bindegewebe; gut ausgebildete Einbuchtung am Sehnenansatz; dadurch Vorspringen der Spitze, die nun von der Diaphyse etwas „abgehoben“ scheint.

Als Ursache der Schlatterschen Krankheit werden in der Literatur verschiedene Momente aufgeführt. Freilich ist man hier größtenteils auf Mutmaßungen angewiesen, nachdem einwandfreie mikroskopische Untersuchungen von wirklichen „Schlatter“-Fällen nicht vorliegen und wohl auch kaum zu erhalten sind. Eine nochmalige Zusammenstellung der bis jetzt herangezogenen Ursachen hier zu geben, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Als Momente, von denen man glaubt, daß sie hauptsächlich in Betracht kämen, sind zu nennen Trauma, für das sich *Schlatter* einsetzt, und Entzündung (Periostitis und Osteochondritis). Die Behauptung der rein traumatischen Genese wird deshalb von vielen abgelehnt, weil sich sehr häufig kein Trauma in der Anamnese nachweisen läßt. Für Entzündungen liegen auch keine sicheren Beweise vor, eher sprechen das Bild und der ganze Verlauf der Krankheit dagegen; sodann ist auch nicht einzusehen, warum sich die Entzündung fast ausschließlich auf das männliche Geschlecht beschränken soll.

Nun hat in den letzten Jahren *Fromme* darauf hingewiesen, daß die Spätrachitis leicht eine Disposition zur teilweisen Ablösung des Fortsatzes schaffen kann. Und dies erscheint sehr einleuchtend. Schon die Tatsache, daß die Spätrachitis nach *Fromme* bedeutend häufiger das männliche als das weibliche Geschlecht befällt, deckt sich gut mit der überwiegenden Anzahl von Schlatterfällen beim männlichen Geschlecht. Dann hat die anatomische Untersuchung gezeigt, daß an dem Knorpelstreifen, der zwischen der knöchern gewordenen Apophyse und der Diaphyse zunächst noch liegt, bevor die völlige knöcherne Vereinigung beider erfolgt, sich die gleichen Proliferationsvorgänge abspielen wie an der die Epi- und Diaphyse trennenden Knorpelfuge, und ohne Zweifel wird bei Rachitis die Verbreiterung und Erweichung der Knorpelwuche-

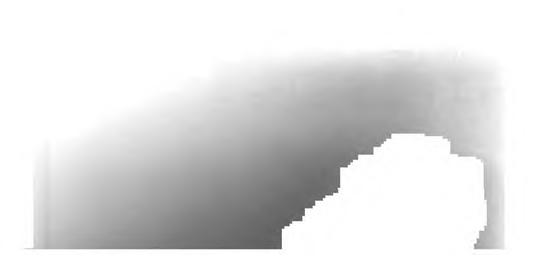
rungszone sich auch auf diesen Knorpelstreifen erstrecken, so daß, wie auch *Fromme* meint, schon dadurch eine mangelhaftere Befestigung bedingt ist. Nun berücksichtige man noch, daß die Affektion den Fortsatz befällt in einem Stadium, in dem die Verknöcherung des früher knorpligen Fortsatzes in seinem Spitzenteil bereits vollendet ist und schon das Bindegewebe, das Spitze und Hinterfläche der Apophyse umgibt, in Knochen umgewandelt wird. Soll nun eine Abhebung des Fortsatzes stattfinden, so muß nicht nur eine Lockerung im Gebiet der Knorpelfuge eintreten, sondern auch eine Lockerung im Bereich des sich an diese anschließenden Periostreifens. Und dies kann wieder leicht bei der Rachitis eintreten; denn hier ist auch das Periost erkrankt in dem Sinn, daß in ihm osteoide Substanz gebildet wird. Hält man sich dies vor Augen, dann wird es klar, daß die Verbindung des Fortsatzes mit dem Tibiaschaft keine so innige als normal sein kann, und gerade auf den unteren Teil des Fortsatzes, der nun durch Osteoid nur mangelhaft mit der Diaphyse verbunden ist, wirkt die ganze Kraft der Quadricepssehne. Dann kann es natürlich zu Abhebungen kommen und auch zu Infraktionen an der schwächsten Stelle des Fortsatzes. Das ist da, wo die Sehne ansetzt; denn hier ist schon normalerweise eine im Sagittaldurchmesser schmälere Stelle, und hier macht sich auch der Strukturunterschied bemerkbar, indem, wie schon früher ausgeführt, die dichte Spongiosabildung im unteren Teil des Fortsatzes nach oben einer viel spärlicheren Platz macht.

So läßt sich also zwanglos erkennen, daß durch die Vorgänge bei der Spätrachitis direkt der Boden für die Schlattersche Krankheit geebnet ist. Nun kann z. B. schon ein besonders starker Zug der Quadricepssehne, der einem Individuum mit gesundem Knochensystem nichts anhaben könnte und als Trauma gar nicht empfunden werden kann, eine Abhebung der Fortsatzspitze hervorrufen, und man kann wohl sicher sagen, daß für viele Fälle, bei denen sich kein Trauma eruieren läßt, die Spätrachitis die Disposition zum Auftreten der Schlatterschen Krankheit geschaffen hat. Diese Behauptung wird auch weiter noch durch die Tatsache gestützt, daß die Veröffentlichungen über Affektionen der Tuberositas tibiae gerade in den letzten Jahren häufiger geworden sind. Mag dies zum Teil daherrühren, daß das Krankheitsbild dem Arzte geläufiger geworden ist, so ist doch auch sicher der Umstand mit daran schuld, daß die zweifellos öfters als früher vorkommende Spätrachitis die Schlattersche Krankheit nun häufiger in Erscheinung treten läßt.

Literaturverzeichnis.

Altschul, Zur Ätiologie der Schlatterschen Erkrankung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. 1919. — *Bergemann*, Über die Entwicklung der Tuberositas tib. und ihre typische Erkrankung in der Adoleszenz. Arch. f. klin. Chirurg. **89**. —

Ebbinghaus, Die Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolescentium. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1638. — *Fromme*, Über eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 510. — *Fromme*, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — *Fromme*, Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. — *Fromme*, Spätrachitis und Kriegsosteomalacie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**. 1922. — *Graef*, Über Schlattersche Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**. 1915. — *Heitzmann-Engel*, Epiphysenerkrankungen im Wachstumsalter. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — *Hinrichs*, Die Schlattersche Krankheit, ein häufiges Symptom der Spätrachitis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **41**. — *Jakobsthal*, Über die in der Adoleszenz auftretende Verdickung der Tub. tib. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**. 1907. — *Jensen*, Fractura tuberos. tib. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — *Kienböck*, Über Osteochondritis an der Tub. tib. und die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**. 1910. — *Ludloff*, Über Wachstum und Architektur der unteren Femurepiphyse und oberen Tibiaepiphyse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **38**. 1903. — *Schlatter*, Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **38**. 1903. — *Schlatter*, Unvollständige Abrißfrakturen der Tub. tib. oder Wachstumsanomalien? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **59**. 1908. — *Schlee*, Rachitis tarda und Schlattersche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 7. — *Schultze*, Zur Schlatterschen Krankheit, Symptom einer Systemerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. **100**. — *Vogt*, Betrachtungen über Schlattersche Krankheit. Inaug.-Diss. Bonn 1919. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 625. 1920.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel [Direktor: Geheimrat *Anschütz*].)

Über Milzexstirpation bei der essentiellen Thrombopenie mit besonderer Berücksichtigung der akuten Fälle.

Von

Dr. Desider Engel.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Januar 1924.)

Die Grenze zwischen medizinischen und chirurgischen Erkrankungen ist eine fließende. Krankheiten, die heute noch das souveräne Gebiet des Internisten sind, können morgen nach Erkenntnis neuer äthiologischer Momente eine chirurgische Therapie erfordern. Diesen Wandel erlebten wir z. B. auf dem Gebiete des Magengeschwürs. In der Periode eines solchen Wandels stehen wir jetzt bezüglich der Auffassung über die Therapie der sog. essentiellen Thrombopenie (oder Morbus maculosus Werlhofii oder thrombopenische Purpura), für die *Kaznelson* vor ca. 7 Jahren zuerst die Splenektomie empfohlen hat und mit bestem Erfolge ausführen ließ. Die Operation wurde seither insgesamt in 20 Fällen ausgeführt. Die Resultate sind so ausgezeichnet, daß wir die essentielle Thrombopenie als eines der erfolgreichsten Indikationsgebiete der Milzexstirpation hinstellen können. Die Erkenntnis dieser Tatsache ist nicht nur in chirurgischen, sondern auch in medizinischen Kreisen noch viel zu wenig durchgedrungen. Daher scheint mir eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen und nur in Einzelpublikationen beschriebenen operierten Fälle als geboten, um so mehr, da wir die bisherigen Erfahrungen mit vier bemerkenswerten Eigenbeobachtungen bereichern können. Auch unsere neuesten chirurgischen und gynäkologischen Hand- und Lehrbücher machen von dieser Krankheit noch keine Erwähnung. Und doch ist die genaue Kenntnis der Purpura gerade für den chirurgischen und gynäkologischen Facharzt äußerst wichtig. Es handelt sich hier meistens um stark blutende Patienten, die den Arzt ihrer Symptome wegen konsultieren und daher mit ihren Nasen- und Genitalblutungen oft zuerst den Chirurgen oder den Frauenarzt aufsuchen. Wir ersehen aus den mitgeteilten Krankengeschichten, daß die Diagnose von diesen Fachärzten oft nicht richtig gestellt wird, daß sogar unangebrachte Operationen ausgeführt wurden.

Die bisher operierten Fälle wurden auf die Indikationsstellung von einigen Hämatologen gestellt, die sich für die essentielle Thrombopenie besonders interessierten (*Kaznelson, Frank, Klemperer, Eppinger* usw.). Wie oft muß aber der Arzt Chirurg und Internist in einer Person sein und über solche Fälle ganz souverän, ohne Konsultierung des Hämatologen entscheiden. Es ist sehr auffallend, daß über die Splenektomie bei der Purpura bisher nur aus ganz vereinzelten Universitätskliniken berichtet wurde (Prag, Breslau, Wien, Berlin, Budapest). Die Annahme, daß die Purpura gerade in diesen Städten gehäuft vorkäme, ist wohl sehr unwahrscheinlich. Ich glaube vielmehr, daß anderwärts die richtige Diagnose oder die Indikation zur Operation zu selten gestellt wurde. Es scheint aber auch eine große Skepsis gegenüber der operativen Therapie der hämorrhagischen Purpura zu bestehen. Diese Skepsis zu durchbrechen und die Berechtigung der Splenektomie bei der trombolytischen Purpura hervorzuheben, sei eine unserer Aufgaben.

Über das Wesen der Erkrankung und über die an sie geknüpften offenen Probleme sei nur das Wichtigste hervorgehoben. Die essentielle Thrombopenie stellt unter den hämorrhagischen Diathesen ein ziemlich scharf umschriebenes Krankheitsbild dar. Sie verläuft meistens chronisch, kontinuierlich oder schubweise. Sie führt häufig zum Tode. Klinisch tritt sie in Form von Haut- und Schleimhautblutungen zutage. Am häufigsten hören wir Klagen über Epistaxis und bei Frauen, die von der Erkrankung merkwürdigerweise sehr bevorzugt werden, über Menorrhagien. Die Hämatemesis und Hämaturie kommen seltener vor. Die Symptome treten oft schon in der Kindheit oder erst in der Pubertät auf, seltener im vorgeschrittenen Alter. Eine hereditäre Veranlagung, wie bei der Hämophilie spielt keine Rolle. Das Blut zeigt eine *normale oder nur wenig veränderte Gerinnungszeit bei stark verlängerter Blutungszeit. Die Retraktibilität des Blutkuchens fehlt oder ist verzögert.* Besonders charakteristisch ist neben Anzeichen einer sekundären Anämie, die *hochgradige Thrombopenie,* auf deren Bedeutung auf Grund der Arbeiten von *Denis* und *Hayem* bei uns zuerst *Frank* hingewiesen hat. Das *Rumpel-Leedesche Phänomen ist positiv.* Ein Zeichen, daß das Endothel der peripheren Gefäße an der Erkrankung mitbeteiligt ist. Die Veränderung des Endothels wird besonders von manchen Autoren hervorgehoben; sie wird von einigen sogar als alleinige Ursache der Erkrankung hingestellt. Nach den bisherigen Mitteilungen gewinnt man jedoch entschieden den Eindruck, daß es sich um eine Kombination beider Komponenten handelt, von denen bald die eine, bald die andere das Krankheitsbild vorherrscht. Auch dürften die beiden schon deshalb schwer voneinander zu trennen sein, weil die Thrombopenie möglicherweise auch die Beschaffenheit des Endothels beeinflußt. So meint *Morawitz* z. B., daß

das Gefäßendothel durch die Zerfallsprodukte der Thrombocyten geschädigt würde.

Ein anderes Problem ist, wie die Thrombopenie zustande kommt. Diese Frage soll uns auch schon aus dem Grunde beschäftigen, weil gerade während des chirurgischen Eingriffes entscheidende Untersuchungen vorgenommen werden können, die dis Lösung der Frage fördern. Auf diese soll später eingegangen werden. *Frank* und andere Autoren meinen, die Thrombopenie käme dadurch zustande, daß die Milz das Knochenmark hormonal schädige; die Bildung der Knochenmarksriesenzellen und der aus ihnen entstehenden Thrombocyten wäre dadurch gehemmt. Dem gegenüber meinen *Kaznelson* und *Eppinger*, daß die Thrombopenie durch einen gesteigerten Untergang der Plättchen in der Milz selbst, also als Folge einer direkten Thrombocytolyse erfolge. Ob nun die Thrombopenie in einer Aplasie des Knochenmarks oder in einer pathologisch gesteigerten Thrombocytolyse der Milz ihre Ursache findet, ob sie also myelogen oder splenogen ist, dazu Stellung zu nehmen sei nicht unsere Aufgabe. Die Frage ist ja für den Chirurgen auch nur von zweitrangiger Bedeutung, da die Milz als schädlicher Faktor exstirpiert werden muß, ob sie nun direkt oder indirekt schädigend wirkt. Die Argumente von *Kaznelson*, insbesondere der histologische Nachweis der normalen Megakaryocytenbildung im Knochenmark und der gesteigerten Plättchenzahl in der Milz, wie auch die beobachteten Riesenthrombocyten im Blute scheinen mir für die Richtigkeit der Auffassung des letzteren Autors zu sprechen. Soviel steht jedenfalls fest, daß *die Milz am Plättchenzerfall beteiligt ist, ihre Entfernung daher berechtigt erscheint.*

Es sollen im folgenden zunächst alle bisher beschriebenen, mir zugänglichen, splenektomierten Fälle von essentieller Thrombopenie in Auszügen zusammengestellt werden, damit wir einen Überblick über die bisher erzielten Resultate der Milzexstirpation bei dieser Erkrankung gewinnen und uns auch über manche für den Chirurgen wichtige Momente orientieren.

Fall 1 (*Kaznelson*).

36jährige Frau. Seit frühesten Mädchenjahren schwere Hautblutungen, kaum stillbare Epistaxis, wochenlang andauernde Hämorrhagien aus Genitale und Mund.

Die verschiedensten internen Mittel (Calcium lact., Kochsalz, Milch intramuskulär) versagen. Blut: R. 3792000, Thr. (Thrombocyten) 200, Gerinnungszeit nach *Bürker* 3 Minuten. Da die Blutungen unstillbar sind, auch meningeale Blutungen hinzutreten, wird aus vitaler Indikation die Operation vorgenommen (Prof. *Schloffer*). Die Operation verläuft ganz glatt mit minimalen Blutungen. Am oberen Milzpole müssen geringe Adhäsionen gelöst werden.

Mit der Operation war die hämorrhagische Diathese wie abgeschnitten: die Thrombocytenzahl erreicht schon am zweiten Tage 600000, die Retraktibilität des Blutkuchens kehrt wieder, die Blutungen schwinden prompt, um nie wieder-

zukehren, die Menses sind von 2—3tägiger Dauer, mit geringem Blutverlust. 3 Jahre post op. Zustand unverändert gut. Thr. 173 000, Retr. + + + — $6^1/_2$ Jahre post. op. vollständige Heilung, Thrombocytenzahl stets über 100 000.

Epikrise: Schwerster Fall aus dringend vitaler Indikation operiert. $6^1/_2$ Jahre post op. vollständige Heilung.

Fall 2 (*Kaznelson*).

27jähriges Mädchen, seit 7 Jahren stärkste Epistaxis, Hauthämorrhagien, Menses profus, von bis 6wöchentl. Dauer. Hochgradige Anämie. Blutbild: R. 3 184 000 Sahli corr. 37%, Thr. 500. Bei der Splenektomie (Prof. *Schloffer*) keine erhebliche Blutung, die Milz ist mit dem Magen derb verwachsen, die Lösung gelingt doch unschwer. 3 Tage nach der Operation Thr. 246 000, die zwar später zurücksinkt auf 10—33 000. Patientin erholt sich trotzdem sehr gut: die Anämie schwindet (Hgb. 96%), Menses dauern 3—4 Tage, Petechien und Epistaxis nur zeitweise. 2 Jahre post. op. sieht Patientin glänzend aus, Menses von 3tägiger Dauer, hat keine Nasenblutungen mehr; hin und wieder Petechien. 6 Jahre post. op. ist Patientin praktisch geheilt, hatte 2 Partus von glattem Verlauf, verrichtet alle Arbeiten, fühlt sich ganz wohl, der einzige Rest der Erkrankung ist hier und da auftretende Petechien. Thr. 20—60 000.

Epikrise: Schwerer Fall, aus vitaler Indikation operiert, praktisch mit fast vollem Erfolg, nach 6 Jahren.

Fall 3 (*Kaznelson*).

11jähriges Mädchen, seit 3 Jahren Haut- und Schleimhautblutungen (Nasen-, Darmblutungen) Thr. 6—700, Retr. des Blutkuchens fehlt. Bei der Splenektomie (*Schloffer*) bluten die kleinen Gefäße. Die Blutungen stehen aber auf Umstechung. Am 3. Tage post. op., Thr. 267 000. Petechiale und Nasenblutungen treten ab und zu, aber höchst selten noch auf. 2 Jahre post. op., einmal heftigere Epistaxis. Der Zustand ist im allgemeinen aber bedeutend besser als vor der Operation. 6 Jahre post. op. ist Patientin geheilt, hat nur ein einziges Mal geblutet infolge eines kriminellen (?) Abortes. Nach Ausräumung des Uterus stand die Blutung. Thr. in den letzten Jahren zwischen 2—60 000.

Epikrise: Schwerster Fall. Durch die Splenektomie wird anfangs aus der Purpura haemorrhagica eine Purpura simpl., die später (6 Jahre) zu einer vollständigen Heilung führt.

Fall 4 (*Kaznelson*).

20jähriges Mädchen. Seit einigen Monaten heftige Nasen- und Zahnfleischblutungen, Menses sehr heftig, von 14tägiger Dauer, hochgradige Anämie, R. 2 628 000, Hgb. 74%, Thr. 1800, Retr. negativ. Milzbestrahlung mit völlig negativem Erfolg. Aus vitaler Indikation Splenektomie (Prof. *Schloffer*). Es wird eine Lumbalanästhesie mit Narkose kombiniert (Beckenhochlagerung). Bei Beginn der Narkose plötzlicher Herzstillstand. Sektion ergibt hochgradige Degeneration und Blutungen des Myokards.

Epikrise: Schwerer Fall, Splenektomie. Tod intra op. infolge der Narkose.

Fall 5 (*Kaznelson*).

30jährige Frau, seit frühester Kindheit Hautblutungen, starke Epistaxis. Menses unstillbar, schwere Anämie, Milz vergrößert. R. 3 056 000, Sahli 43%, Thr. 1360. Eiweißinjektionen, Pituitrin ohne Erfolg, da die Anämie zunimmt aus vitaler Indikation Splenektomie (Doz. *Pamperl*). Die Operation verläuft ganz

glatt. Thr. 2 Stunden vor der Operation 42 000, 1 Tag post op. 385 000, 2 Tage post op. 530 000. 5 Wochen nach der Operation 963 000. Die Blutungen hören nach der Operation sofort auf. Die Anämie schwindet. R. steigen auf 6 000 000, Hgb. wird normal, es kommt zu keinen Blutungen mehr. Menses noch unregelmäßig, aber nie von über 3 tägiger Dauer. In letzter Zeit zeigt Thr. normale Werte (über 200 000).

Epikrise: Schwerster Fall mit unstillbaren Blutungen, Versagen der internen Therapie, Splenektomie von vollem Erfolg.

Fall 6 (*Hauke-Steinbrinck*).

5 jähriges Mädchen leidet seit 2 Jahren an hämorrhagischer Purpura. Thr. dauernd unter 30 000, Hämatemesis, ständige Epistaxis. Schwerer Allgemeinzustand nach akuter Verschlimmerung. R. 1 770 000, Thr. 700, Hgb. 15%. Blutungszeit 37 Min. Die Milzexstirpation hat sofortiges Aufhören der Blutungen zur Folge. Patientin erholt sich rasch. Dauernde Untersuchung nach der Operation ergibt Werte von 10—18 000 Thr. $2^1/_2$ Monate post op. Blut: R. 6 740 000, Thr. 19 226, Hgb. 62%. $^1/_2$ Jahr post op. treten nur wenig Petechien, keine Schleimhautblutungen auf, Gerinnungszeit normal, Blutungszeit 7 Min. 50 Sek. Rumpel-Leedesche Phänomen angedeutet, Retr. nach 24 Stunden, spurweise. R. 4 650 000, Thr. 3300, Hgb. 81%.

Epikrise: Schwerer Fall, bei dem Bluttransfusionen, Aolan Clauden, Calcium, Leberthran und Eisen nur von vorübergehendem Erfolg waren. Splenektomie aus vitaler Indikation, von glattem Verlauf und praktisch gutem Erfolg.

Fall 7 (*Beneke-Schlüter*).

$20^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Seit Jahren starke Genitalblutungen und Epistaxis. Menses dauern bis 19 Tage, hochgradige Anämie (R. 1 252 000, Hgb. 25%, Thr. 66 053), daher Splenektomie (Dr. *Mühsam*). Sie verläuft ohne größeren Blutverlust. Die Milz ist am oberen Pole mit der Umgebung verwachsen. Die Exstirpation ist nicht mühsam. Schon den 2. Tag post op. R. 3 250 000, Thr. 344 076. Einige Tage später Thr. unzählbar. („Besserung des Blutbildes, wie sie großartiger nicht erwartet werden konnte.") 2 Monate post op. Menstruation von normaler Intensität 2 tägiger Dauer. Die Patientin ist vollkommen geheilt und befindet sich auch im weiteren Verlauf sehr wohl.

Epikrise: Schwerer Fall von Genitalblutung, Operation aus vitaler Indikation, technisch leicht ausführbar. Voller Erfolg.

Wie *Mühsam* kürzlich berichtete, ist das Mädchen heute, 5 Jahre nach der Operation, gesund und arbeitsfähig.

Fall 8 (*Keismann*).

17 jähriges Mädchen, noch nicht menstruiert; seit 4 Jahren heftige Magen- und Zahnfleischblutungen. Die Milz reicht bis zum Nabel. Blutbild R. 2 400 000, Thr. 45 000, Hgb. 40%. Da der Zustand durch den großen Blutverlust bedrohlich wird, Splenektomie (*Lieblein*), die glatt verläuft. Schon 6 Stunden post op. Thr. 224 000. Der Zustand bessert sich erheblich. Blutungen treten noch hie und da auf, sind aber leicht stillbar. Nachuntersuchung $^1/_2$ Jahr post op. ergibt R. 4 000 000, Thr. 246 000, Hgb. 75%, Gewichtszunahme $9^1/_2$ kg. Im weiteren Verlaufe treten ab und zu leichte Genital- und Nasenblutungen auf die auf einfache Tamponade stillbar sind. Im allgemeinen hat sich der Zustand mit der Milzexstirpation „in geradezu zauberhafter Weise" gebessert.

Epikrise: Schwere Blutungen, Splenektomie aus vitaler Indikation, praktisch guter Erfolg (*Gaucher?*)

Fall 9 (*Minkowsky-Herfarth*).

53jähriger Mann. Seit einigen Jahren blaue Flecken am Körper, leichte Blutbarkeit, Epistaxis von bis 18stündiger Dauer. Blutblasen im Munde. Clauden und intravenöse Kochsalzinjektion ohne oder nur von vorübergehendem Erfolg. Blut R. 5 200 000, Thr. 29 000, Hgb. 56%, Gerinnungszeit wenig verändert. Irretrakt. des Blutkuchens. Blutungszeit 19 Minuten. Gerinnungszeit wenig verändert, da die Nasenblutung 24 Stunden andauert, Splenektomie (*Küttner*). Leichte Adhäsionen der Milz. Verlauf der Operation glatt. 7 Stunden post. op. Thr. 55 000. 5 Tage post op. 100 000. Bis 2 Monate nach der Operation sind keine neuen Blutungen mehr aufgetreten. Blutungszeit 7 Minuten, Thr. 31 000. Pat. ist mit dem Erfolg der Operation zufrieden und hat den Eindruck, daß die Blutungsneigung aufgehört hat. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation sind Blutungen nach Angaben des Pat. nie wieder aufgetreten. Blutbild R. 5 680 000, Thr. 365 000, Hgb. 100%.

Epikrise: Langjährige Blutungsbereitschaft, unstillbare Blutungen, die internen Mittel ohne Erfolg. Splenektomie. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation Patient vollkommen gesund.

Fall 10 (*Cori*).

13jähriges Mädchen, seit jeher Nasenblutungen gehabt, die bis 48 Stunden dauerten. Alle internen Mittel versagen. Röntgenbestrahlung der Milz ohne Erfolg. Milz leicht vergrößert. Blut: R. 4 700 000, Thr. 0, Hgb. 90%. Am 22. II. Thr. 2500, am 24. II. Splenektomie (Dr. *Eichenwald*). Die Blutstillung gelingt ohne Schwierigkeiten. 5 Stunden post op. Thr. 109 000, die bis auf 743 000 steigen (am 7. III.). 10 Monate post op. sind die Blutungen nie wieder aufgetreten, auch die Menstruation ist von normaler Dauer und Stärke. Am 20. X. Blut R. 4 840 000, Thr. 145 000, Hgb. 70%.

Epikrise: Voller Erfolg der Splenektomie bei einem Fall, wo andere therapeutische Mittel versagten.

Fall 11 (*Cori*).

21jährige Frau. Schon mit 12 Jahren heftige Zahnfleisch- und Hautblutungen; Menses immer sehr heftig, oft bedrohlich; Epistaxis. Pat. durch die hochgradige Anämie arbeitsunfähig. Die Milz tastbar. Blut: R. 4 200 000, Thr. 2750, Hgb. 40,9%. Retr. fehlt. Ger. 3 Minuten. Da die Blutungen nicht nachlassen, Splenektomie (Prof. *Ranzi*). Während der Operation wird die Vena cubitalis und die Vena lienalis punktiert, die Thrombocyten werden in beiden bestimmt. Thr. in der ersten 4000, in der zweiten 1200 (sicherer Beweis für die Richtigkeit der Auffassung *Kaznelsons*). 7 Stunden post op. Thr. über 63 000. Die Thrombocytenzahl steigt später bis auf 1 150 000. 2 Wochen nach der Operation subphrenischer Absceß, dem Pat. erliegt. Sie lebte also 29 Tage nach der Operation ohne jede Blutung, die nicht einmal durch die Sepsis gefördert wurde.

Epikrise: Ein Fall, der in bezug auf die Blutung als voller Erfolg zu buchen ist und an einem postoperativ aufgetretenen subphrenischen Absceß starb.

Fall 12 (*Herfarth*).

19jähriger Mann. Familienanamnese o. B., vom 12. Lebensjahr an Nasenblutungen, Suffusionen. Blut: R. 3 100 000, Thr. 8000, Hgb. 35%. Blutungszeit

23 Minuten. Da die Nasenblutungen unstillbar werden, Splenektomie. Die Milz läßt sich leicht auslösen. Thr. steigen kurz nach der Operation auf 350 000 (schon am Abend des Operationstages 30 000). Der Pat. stellt sich „später" vor. Das gehäufte Nasenbluten hat bis zu dieser Zeit gänzlich aufgehört.

Epikrise: Voller Erfolg nach Splenektomie.

Fall 13 (*Herfarth*).

23jähriges Mädchen; Familienanamnese o. B. Seit jüngster Jugend häufig Nasenblutungen, seit 3 Jahren starke Menorrhagien, allmählich allgemeine Schwäche. R. 3 700 000, Thr. 30 000, Hgb. 61 000. Splenektomie. Die Blutung der Bauchdecken erscheint deutlich verstärkt. 10 Tage post op. Thr. 180 000. 3 Monate später R. 4 400 000, Thr. 344 000, Hgb. 58%, Blutungszeit 2 Minuten; die Menstruationen gehen auf das normale Maß zurück.

Epikrise: Milzexstirpation wegen hochgradiger Blutungen. 3 Monate nach der Operation voller Erfolg.

Fall 14 (*Sternberg*).

64jährige Frau. Vor einigen Jahren wegen Ileus (?) operiert. Bis zum 53. Lebensjahre war die Menstruation normal. Einige Wochen nach der Operation traten petechiale Blutungen der Haut auf. Beim Liegen Rückbildung derselben. Blut: R. 4 120 000, Thr. 36 000, Hgb. 85%, Gerinnungszeit 20 Minuten, Blutungszeit 20 Minuten, Retr. gering. Splenektomie. 24 Stunden post op. Thr. 187 000, Blutungszeit $1^1/_2$ Minuten, Retr. gut. Die Blutungen erreichen 2 Monate nach der Operation dieselbe Intensität wie vorher.

Epikrise: Fall mit undeutlicher Anamnese, Mißerfolg. Blutungen unverändert.

Fall 15 (*Ehrenberg*).

19jähriges Mädchen. Menses begannen mit 15 Jahren und wurden allmählich immer heftiger, traten mit Nasenbluten vergesellschaftet auf. 8—10 Tage vor den Menses blaue Flecken der Haut. Wegen hochgradiger Menorrhagie Abrasio, Verabreichen von Koagulen, Calcium, Serum, Kochsalz, ohne dauerndem Erfolg. Da die Blutungen 6—8 Wochen andauern, Hgb. bis 15%, R. bis 2 100 000 heruntersinkt, wird die Splenektomie vorgenommen (Dr. *Mathaei*). Verlauf derselben ganz glatt. Es bestehen nur geringe Verwachsungen zwischen Milz und Zwerchfell. Die Blutstillung gelingt leicht. Thr. vor der Operation fast 0, 2 Stunden post op. 875 000, 5 Tage post op. 684 700. Sie sinken später auf 13 000 bis 4000. 2 Monate post op. Thr. über 66 000. Die erste und die nächsten Regeln sind von 3tägiger Dauer und normaler Intensität. Die Blutungsneigung schwindet vollkommen, die Petechien treten nicht mehr auf.

$4^1/_2$ Jahre post op.: *Er. 6 000 000, Thr. 19 000,* Blutungszeit 8,5 Minuten, Gerinnungszeit 6,5 Minuten, Menses in Ordnung, *keine Blutungen.*

Epikrise: Schwerste Genitalblutungen, die nach der Milzexstirpation vollkommen aufhören (Dauererfolg).

Fall 16 (*Vogel*).

12jähriger Junge. Seit dem 5. Lebensjahr Nasenblutungen von bis 12 Stunden Dauer, Blutung aus dem Rectum, Hämatome der Extremitäten. Thr. 25 000, Blutungszeit $1^1/_2$ Stunden, Gerinnungszeit 21 Sekunden. Milzbestrahlung nur von vorübergehender Wirkung. Splenektomie. Es bestehen ausgedehnte perisplenische Verwachsungen mit der Umgebung. Starke Blutung. Kurz nach der Operation stieg die Zahl der Blutplättchen nicht an, die Blutungszeit ging doch auf 8 Sekunden herunter. — 10 Monate nach der Operation war die Plättchenzahl zwar nur

20 000, klinisch bestand doch eine vollkommene Heilung: die Blutungen hörten auf, die Anämie besserte sich, Blutungszeit und Gerinnungszeit wurden normal.

Epikrise: Junger Knabe mit chronischer ess. Thrombopenie; interne Therapie und Milzbestrahlung ohne Erfolg. Splenektomie führt zu vollkommener Heilung.

Fall 17 (Vogel).

26jährige Frau. Bei Verletzungen Blutungsneigung seit Kindheit. Seit 1 Jahr heftige Epistaxis, Hautblutungen, heftige Menorrhagien von bis 17tägiger Dauer. Hochgradige Anämie. Blutungszeit 25 Sekunden, Gerinnungszeit normal. Im Blute fast völliges Fehlen von Thrombocyten. Splenektomie. Diese von glattem Verlauf. 14 Tage post op. Thr. 900 000, Blutungszeit und Gerinnungszeit normal. — 14 Monate post op.: kräftige Frau. Anämie geschwunden. Menses seit der Operation normal. Nur ab und zu Nasenbluten. Thr. 32 000, Er. 4 600 000. Blutungszeit 15 Minuten, Gerinnungszeit normal. Stauungsversuch schwach.

Sehr interessant ist die Beobachtung, daß das neugeborene Kind der Mutter 2 Tage post partum Petechien und Thrombopenie zeigte.

Epikrise: Hochgradige, chronisch verlaufende ess. Thrombopenie. Dauerheilung nach Splenektomie.

Fall 18 (Halban).

17jähriges Mädchen. Leidet an heftigen Menstruationen, die bis 25 Tage dauern. Nasenbluten. Wegen der heftigen Blutungen muß öfters die Hilfe der Klinik in Anspruch genommen werden. Koagulen, Serum, 7malige Milzbestrahlung sind ohne Dauerwirkung. Blut (*Eppinger*): Hgb. 40%, Er. 3 000 000. Färbeindex 0,8, Leuk. 3000. Aniso-Poikilocyten. Thr. sehr vermindert. Riesenthrombocyten. Rumpel positiv. Blutungszeit 17 Minuten. Wegen der immer wiederkehrenden Blutung, die zu einer hochgradigen Anämie führt, Splenektomie. Die Milz zeigt Verwachsungen mit dem Netz. Die histologische Untersuchung der Milz ergibt einen negativen Befund.

Ein Vierteljahr post op. Er. 4 500 000, L. 7600, Hgb. 65%, Thr. 176 000. Seit der Operation blüht die Pat. auf, fühlt sich sehr wohl, ist arbeitsfähig. Die Menstruationen sind von normaler Intensität und Dauer. 6 Monate nach der Operation dauert der Erfolg an.

Epikrise: $1^1/_2$ Jahre andauernde hochgradige Menstruationsblutungen, die nach der Splenektomie vollkommen schwinden.

Fall 19 (Wild).

15jähriger Knabe; seit Geburt Neigung zur Blutung, die nach kleinsten Traumen auftritt und den P. sogar in Lebensgefahr bringt. In der Familie kein Bluter. Pat. wird wegen einer spontanen Milzruptur stark anämisch eingeliefert. Die Operation bestätigt die Diagnose. Die Splenektomie gelingt glatt, die Blutung ist dabei sehr gering. Bluttransfusion vor und nach der Operation am 8. VI. 1922 (12 Std. post op.). Blut: E. 3,2 Mill., L. 15,500, Thr. 92 500. Gerinnungszeit normal, Blutungszeit 5 Min.

Am 10. VI. E. 3,2 Mill., Thr. 194 000, Blutz. 3 Min. 14. VII. Geheitl. E. 5,1 Mill., L 13 800, Thr. 820 000. Blutz. 2 Min. 10. III. 1923. E. 6,7 Mill., L. 12 000, Hgl. 85%. Lymphocytose Thr. 306 000.

Blutz. $2^1/_2$ Min. Seit der Operation hat Pat. trotz mehrfacher Traumen kein einziges Mal geblutet, hat sich wunderbar erholt, gut entwickelt.

Epikrise: Chronischer verlaufender Fall. Seit Geburt lebensbedroh-

liche Blutungen. Wegen spontaner Milzruptur splenektoniert. $^3/_4$ Jahre nach der Operation kein einziges Mal geblutet. Voller Erfolg.

Akuter Fall 20 (*Herrmann*).

16jähriger Virgo. Vor 4 Tagen leichte Temperatursteigerung. Petechien an den Beinen, Epistaxis, Zahnfleischblutung. Vor 2 Tagen, 14 Tage nach der letzten Menstruation, starke Genitalblutungen. Blut: Sahli 60%, Er. 2 500 000, L. 5800. Im Nativpräparat keine Thrombocyten. Calcium, Serum und Gelatine ohne Erfolg. Nach 24 Stunden neuerlich heftige Blutung. Mit Rücksicht auf den schwerbedrohlichen Zustand Milzexstirpation. — Der Exitus erfolgt bald nach der Operation. Sektion ergibt subcutane, subseröse und parenchymatöse Blutungen. Genitale o. B.

Epikrise: Ganz akuter Fall von essentieller Thrombopenie (2 Tage). Splenektomie ohne Erfolg. Exitus.

Kürzlich wurde über 2 weitere Fälle von operierter essent. Thrombopenie berichtet. Da eine ausführliche Mitteilung über diese noch nicht vorliegt, seien sie nur kurz erwähnt. Der Fall *v. d. Weth* betraf eine Frau und führte zu Heilung der andere von *Vogel*, einen Knaben, der nach der Splenektomie keine Besserung aufwies.

Das Bild, das wir an der Hand der mitgeteilten Fälle gewinnen, ist ein einheitliches. Es handelt sich meistens um junge Patienten, die seit Jahren von Blutungen der Haut- und Schleimhäute gepeinigt werden, durch die sekundäre Anämie stark herabkommen, arbeitsunfähig und lebensmüde von einem Arzt zum anderen wandern. Das Blutbild zeigt die oben beschriebene Beschaffenheit, die Anämie und die Thrombopenie erreichen meistens hohe Grade. Die bei allen versuchte interne Therapie, bei manchen auch die Röntgenbestrahlung der Milz, versagt, so daß die Operation einen letzten Verzweiflungsschritt bedeutet. Sie wird fast ausschließlich aus vitaler Indikation ausgeführt.

Der postop. Verlauf ist auch ziemlich eindeutig: die bis dahin unstillbaren Blutungen stehen zumeist momentan, oft schon gleich nach Ligieren der Milzgefäße. Die Zahl der Thrombocyten steigt schon einige Stunden nach dem Eingriff erheblich, um bald normale oder gar übernormale Werte zu erreichen (z. B. über 1,1 Mill.). Die Thrombocytenzahl ist nach der Operation nicht konstant; es tritt meistens ein Rückfall ein; aber fast immer bleibt die Plättchenzahl über dem vor der Operation beobachteten Niveau. Die Blutungen hören merkwürdigerweise aber auch dann auf, wenn die Plättchenzahl unter das kritische Maß von 30000 herabsinkt, ein Zeichen dafür, daß die Thrombopenie nicht der einzige Faktor ist, durch den die Blutungsbereitschaft bedingt ist. Die Blutungszeit nähert sich nach der Splenektomie der normalen. Die bedrohlichen Schleimblutungen schwinden entweder vollkommen oder sie werden auf ein Minimum reduziert. In vereinzelten Fällen wird aus der hämorrhagischen Purpura eine Purpura simplex — aus einer lebensbedrohlichen Erkrankung ein Schönheitsfehler. Die Patienten erholen sich rapid von ihrer Anämie, werden wieder arbeitsfähig und fühlen sich gesund.

Auch der psychische Erfolg der Operation ist nicht zu unterschätzen, daß die Patienten von der Angst vor der ewigen Blutungsgefahr befreit werden.

Unter den 19 chronischen Fällen, über die ein ausführlicher Bericht vorliegt, befinden sich 15 Frauen und 4 Männer. Die Frauen waren fast ausschließlich im prämenstruellen oder menstruellen Alter (11—35). Von den angeführten Fällen ist nur ein einziger, der als Mißerfolg zu betrachten ist. Das wäre der von *Sternberg*, bei dem es aber wegen der schleierhaften Anamnese und des ungewöhnlichen Verlaufes nach der Ansicht von *Kaznelson* und *Cori* als zweifelhaft erscheint, ob er in die Gruppe der essentiellen Thrombopenie hineingehört. Die übrigen Fälle reagierten auf die Milzexstirpation alle in der oben beschriebenen, oft verblüffenden Weise.

Die *operative Mortalität* ist, in Anbetracht des schlechten Gesamtzustandes, in dem die Patienten auf den Operationstisch kamen (Hgb. bis 15%), eine äußerst geringe. Ein einziger Fall, den ich seinerzeit bei *Schloffer* beobachtete, starb während der Operation. Es handelte sich hier um einen Narkosetod. Ein 2. Fall (*Cori*), der bezüglich der Blutung als voller Erfolg zu betrachten ist, starb einen Monat nach der Operation an einem subphrenischen Absceß, nachdem die Blutungsbereitschaft vollkommen schwand.

Zur Frage, ob die *Resultate* der Splenektomie bei der hämorrhagischen Purpura auch von Dauer sind, wäre einiges zu bemerken: Man befürchtete anfangs, und nicht mit Unrecht, daß für den endothelioretikulären Apparat der Milz, der ja hier als die Sedes morbi in Betracht kommt, der der übrigen Organe (Leber, Lymphknoten usw.) die Funktion und damit auch die Thrombolyse vikariierend aufnehmen würde. Die Erfahrung erwies jedoch, daß diese Befürchtung nicht berechtigt war. Im Gegenteil, die Fälle zeigten bei den Nachuntersuchungen, mit fortschreitender Zeit, eine erhebliche Besserung. Auch solche Fälle, die anfangs als zweifelhafte Erfolge aufgefaßt wurden (Fall *Kaznelson*), gingen später, einige Jahre nach der Operation, in eine vollkommene Heilung über. Darum ist die vollkommen unbegründete Behauptung von *Kleeblatt*, die Erfolge der Splenektomie seien nur von kurzer Dauer, nicht berechtigt. Wie wir aus der neuesten Arbeit von *Kaznelson* erfahren, erfreuen sich auch die ältesten der 3 operierten Fälle — die Operation liegt bereits 7 Jahre zurück — der besten Gesundheit (s. Krankengeschichten). Auch die Fälle der übrigen Autoren wurden alle mehrere Monate bis Jahre nach der Operation beobachtet. Über ein Rezidiv wurde, mit Ausnahme des Falles 14 von keiner Seite berichtet. Wir haben also allen Grund anzunehmen, daß auch diese Fälle sich ähnlich verhalten haben, wie die von *Kaznelson*. Eine spätere Nachuntersuchung derselben wäre wünschenswert.

Überraschend ist auch der *Verlauf der Operation.* Man tritt immer mit der Befürchtung an sie heran, daß die Blutstillung mit großen Schwierigkeiten verbunden sein wird, da die Blutungszeit um so vieles verlängert ist. Wir sehen jedoch mit Erstaunen, daß, währenddem die kleinen Stichverletzungen der Fingerbeere stundenlang bluten, die Blutstillung der großen Operationswunde in keinem der Fälle besondere Mühe bereitete und mit den üblichen Mitteln gelang. Die Milz ist fast immer mit der Umgebung etwas verwachsen, besonders am oberen Pole werden häufig leichte Adhäsionen mit dem Zwerchfell beschrieben. Die Lösung derselben machte aber niemals Schwierigkeiten. Auch sonst verlief die Operation stets glatt, wenn wir von dem einen Narkosetod (Fall 4) absehen wollen.

Wie wir aus dem Verlaufe der mitgeteilten Fälle sehen, sind die Erfolge der Milzexstirpation bei der chronisch verlaufenden essentiellen Thrombopenie so glänzend, das mit ihr verbundene Risiko so gering, daß wir *die Splenektomie für alle schweren Fälle, bei denen eine interne Behandlung nicht zum Ziele führt, als die Therapie der Wahl betrachten.* In dieser Hinsicht besteht auch unter den meisten Autoren eine Übereinstimmung. Es könnten höchstens darüber Meinungsverschiedenheiten bestehen, *welche* Fälle als so schwer zu betrachten sind, daß sie einer operativen Therapie zugeführt werden müssen. Hier lassen sich natürlich keine feststehende Grenzen ziehen; man wird wohl von Fall zu Fall entscheiden müssen, welchen therapeutischen Weg man einschlagen soll. Man hüte sich jedenfalls vor überstürzten Indikationsstellungen, da der Krankheitsverlauf der mitgeteilten Fälle zeigt, daß oft auch schwerste Anämie von den Patienten gut überstanden wird und daß diese auch nach schwersten Blutverlusten sich wieder rasch erholen. Aber andererseits vergesse man nicht, daß die Prognose der operativen Therapie bei stark ausgebluteten Patienten eine bedeutend schlechtere ist, als wenn die Patienten in einem leidlichen Zustand zur Operation kommen. Man soll deshalb *nach Möglichkeit im Intervall operieren* und den Patienten zur Operation mit allen möglichen internen Mitteln vorbereiten. Unter Intervall ist eine Besserung des Gesamtzustandes und des Blutbildes zu verstehen. Es wäre sehr empfehlenswert, wenn der Eingriff im Stadium der Anämie unumgänglich notwendig ist, akute große Blutverluste zuerst durch *Bluttransfusion* zu ersetzen, um die Prognose der Operation zu verbessern.

Wir haben, wie wir sehen werden, in einem Fall von akut verlaufender essentieller Thrombopenie bei einer völlig ausgebluteten Patientin neben der Milzexstirpation eine Bluttransfusion vorgenommen. Der Erfolg war blendend. Ob die Patientin damals die Splenektomie ohne Transfusion überstanden hätte, ist natürlich schwer zu entscheiden. Vielleicht wird man in manchen Fällen die Gefahr der akuten Anämie

durch die Bluttransfusion allein beseitigen können. Es wird manchmal, wie in unserem Falle, notwendig sein, die Bluttransfusion trotz der Splenektomie evtl. zu wiederholen. Kurz, man wird von Fall zu Fall *individualisieren* und seine Entscheidung vom Allgemeinzustand des Patienten und von der Blutbeschaffenheit abhängig machen müssen. Der Chirurg muß in diesen Fällen mit dem Internisten Hand in Hand gehen, und die gegenseitigen Erfahrungen sollten nach Möglichkeit ausgetauscht werden.

Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß diejenigen Internisten, die sich einmal zur Splenektomie entschlossen haben, zu dieser Therapie immer wieder zurückkehren, als Zeichen dessen, daß sie mit dem Erfolg zufrieden sind, daher die gehäufte Splenektomie an der Chirurgischen Klinik in *Prag*, *Breslau* und neuerdings bei uns, in Kiel.

Bei der obigen Formulierung der Indikationsstellung zur Operation wird der individuellen Auffassung ein großer Spielraum gelassen. Es ist aber ganz unmöglich bei einer Erkrankung, bei der so viele unberechenbare Komponenten, wie Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks, Funktionstüchtigkeit der Milz, Zustand der Gefäßwände, und nicht in letzter Linie die Gesamtkonstitution des Patienten in die Wagschale fallen, sich an eine gebundene Marschroute zu halten.

Nach dieser Allgemeinbetrachtung möchte ich nun auf die kurze Darstellung unserer eigenen Fälle übergehen. Sie wurden uns alle von der *hiesigen medizinischen Klinik* nach eingehender Untersuchung und vergeblichen therapeutischen Bemühungen zur Operation überwiesen. Die Fälle werden auch von der medizinischen Klinik aus mitgeteilt; darum möchte ich bezüglich des klinischen Verlaufs nur das nötigste herausgreifen. Die hämatologischen Angaben wurden uns von Prof. *Schittenhelm* liebenswürdigerweise zu Verfügung gestellt. Dies sei dankend hervorgehoben.

Unter unseren 4 Fällen befand sich ein einziger, der einen chronischen Verlauf hatte. Er bestätigt alles, was wir vorher im Anschluß an die bisher operierten chronischen Fälle zusammenfassend mitgeteilt haben. Interessanter sind die 3 akuten Fälle. Es soll auf diese ausführlicher eingegangen werden, auch schon aus dem Grunde, da bisher ein einziger derartiger Fall operiert wurde (s. Fall 20), daher die Erfahrungen auf diesem Gebiete sehr mangelhaft sind, andererseits wir bei dem einen der 3 Fälle einen sehr beachtenswerten pathologisch-anatomischen Befund erheben konnten, der vielleicht auch auf die ganze Krankheitsgruppe ein interessantes Licht wirft.

Eigene Fälle.

Fall 1. W. F., 22 Jahre altes Mädchen. Familienanamnese o. B. Pat. selber kränkelte öfters, hatte ihre Menses vom 13. Lebensjahre an immer intensiv und verlängert, bis 14 Tage andauernd. Mit 12 Jahren traten einmal diffuse Haut-

blutungen am ganzen Körper auf. 1919 bei der ersten Geburt verlor Pat. sehr viel Blut, so daß sie nachher sehr schwach wurde. Von dieser Zeit an hatte Pat. dauernd petechiale Blutungen und beim geringsten Trauma Sugillationen der Haut. Seit 1 Monat nehmen diese lästigen Hautblutungen an Intensität zu. Es treten auch Zahnfleischblutungen auf. Pat. wird sehr matt und blutarm. Die letzten Menses traten am 5. IX. so heftig auf, daß Pat. stark ausgeblutet in die Med. Klinik eingeliefert werden mußte.

St. pr.: Gutgenährte, hochgradig anämische Frau mit ausgedehnten Hautblutungen am ganzen Körper. Die Thorax- und Abdominalorgane bieten keinen besonderen Befund, die Milz ist nicht vergrößert. Im Urin kein Blut. Blut: *E.* 2 121 000, *Hgb.* 35,1%, *Thr.* 19 000, norm. Gerinnungszeit. Verlängerte Blutungszeit.

Diagnose: Essentielle Thrombopenie.

Am 7. IX. wird wegen der zunehmenden Anämie die *Splenektomie* vorgenommen. Sie verläuft ganz glatt. Die Blutung aus der Operationswunde ist sehr gering. *Transfusion* von 800 ccm Blut von der Mutter.

Am 8. IX.: Wegen anhaltender Genitalblutung Curettage, Tampon.

Am 9. IX.: Da der Hämoglobinwert wieder sinkt, abermalige *Transfusion* von 500 ccm Blut.

Am 10. IX.: Hgb. 50%. Die Thrombocyten steigen auf 237 560. *Es treten keine neuerlichen Blutungen mehr auf.*

Am 6. X.: *E.* 4 500 000, *Thr.* 148 900, *L.* 9200, *Hgb.* 93,7%. Normaler Wundverlauf. *Die ersten Menses stellen sich 9 Wochen nach der Operation ein und sind von normaler Intensität, dauern $3^1/_2$ Tage an.*

Epikrise: Junge Frau, die seit 10 Jahren an Haut- und Schleimhautblutungen leidet. Int. Therapie ohne Erfolg. Nach der Splenektomie steht die Blutung nicht gleich, trotzdem die Zahl der Thrombocyten stark in die Höhe schnellt. 2malige Bluttransfusion ist von guter Wirkung. 2 Monate nach der Operation Pat. sehr gut erholt, keine neuerlichen Blutungen, Menstruation normal. *Vollkommene Heilung.*

Fall 2. H. B., 29jähriger Arbeiter. Die Eltern und Geschwister waren gesund. Als Kind hatte Pat. Masern. Früher nie Hautblutungen oder Flecken bei Traumen beobachtet. Vor 3 Tagen merkte Pat. beim Erwachen, daß seine Zunge dick, blau unterlaufen und die Haut der Unterschenkel blaurot gesprenkelt ist. Den nächsten Tag trat abends eine stärkere unstillbare Zahnfleischblutung auf. Pat. fühlt sich matt, klagt über leichtes Übelsein.

St. pr.: Kräftiger Mann, gutausgebildete Muskulatur. Der ganze Körper, auch das Gesicht, mit kleinen blauroten petechialen Blutungen besät. Abb. 1 zeigt uns diese multiplen punktförmigen Hämorrhagien. Die Zunge ist mit mehreren bohnengroßen blauen Flecken bedeckt; dauernd sickert aus dem Zahnfleisch eine geringe Menge Blut. Rumpel-Leede-Phänomen positiv. Nervensystem, Thoraxorgane gesund. Bauch weich, die Milz nicht vergrößert. Im Harn anfangs kein Blut. *Blutungszeit* 3 Stunden; *Gerinnungszeit* $3^1/_2$ Minuten; *Retraktion* des Blutkuchens verzögert. *E.* 4 500 000, *L.* 8400, *Hgb.* 76%; Blutbild: *Neutroph.* 74%; *Ly.* 22%, *Mono.* 4%. *Thromboc.* werden im Präparat *keine* gefunden.

Nächsten Tag frische Blutungen am rechten oberen Augenlid, Druckgefühl in der rechten Kopfseite. Im *Urin* reichlich Blut; nachts starke *Darmblutung,* der Urin dunkelrot, blutig, Hgb. 24,8%; therapeutisch wird Seruminjektion, Kalk und Milzbestrahlung versucht. Um 1 Uhr nachts starke *Hämatemesis:* die Blutung des rechten Augenlides nimmt zu, so auch die Petechien am ganzen

Körper. *Blutbefund: Hgb.* 28,4%, *E.* 2240000, *Leuk.* 7200, *Neutr.* 78%, *Ly.* 19%, *Mono.* 2%, *Überg.* 7%, *Thr.* 0. *Diagn.*: akute essent. Thrombopenie.

Die Operation wird noch nachts vorgenommen. *Splenektomie.* Im Gegensatz zu der starken Blutung nach der kleinen Stichverletzung, blutet die Operationswunde auffallend wenig. Am Magen und Darm sieht man vielfach subseröse Hämorrhagien. Der Gefäßstiel der Milz ist ödematös, hämorrhagisch. Die Splenektomie verläuft ganz glatt.

3 Stunden nach der Operation ist der Pat. sehr blaß, zeigt motorische Unruhe, beim Einstich in die Fingerbeere anfangs geringe Blutung, später dauerndes



Abb. 1. Fall 2. Petechiale Blutungen der Unterschenkel.

Nachsickern. *E.* 2000000000. *Hgb.* 24,8%. Im Präparat Riesenthrombocyten. *Blutaussaat steril.* Der *Exitus* erfolgt 4 Stunden nach der Operation.

Auszug aus dem *Sektionsprotokoll* (Dr. *Schulz*): In der Gegend der exstirpierten Milz findet man 100 ccm Blut. Das retroperitoneale Bindegewebe, besonders im kleinen Becken, ist stark von Blutungen durchsetzt. Unter der Darmserosa linsenbis pfenniggroße Blutunterlaufungen. Die Magen- und Duodenalschleimhaut ist blutig imbibiert. Man sieht in ihr auch zahlreiche linsengroße, flächenhafte Hämorrhagien. Im unteren Dünndarm nehmen die Blutungen an Größe zu. Punktförmige Blutaustritte auch im Mesenterium. Die Leber ist von normaler Größe und Konsistenz, mit glatter Oberfläche. Die Schnittfläche zeigt unscharfe Läppchenzeichnung; das Parenchym ist trüb. Das Pankreas von normaler Beschaffenheit. Die exstirpierte Milz ist kaum vergrößert, von weicher Konsistenz; sie macht nicht den Eindruck einer septischen Milz, ihre Schnittfläche ist glatt, die Pulpa kaum ab-

streifbar, hell. Die Trabekel- und Follikelzeichnung ist deutlich. Die Niere zeigt außer einer blutigen Durchtränkung des Hilusfettgewebes keine Besonderheiten. Die Schleimhaut des Urogenitaltraktes ist blaß, nur die der Blase zeigt an einer Stelle eine pfennigstückgroße und mehrere punktförmige Hämorrhagien. Die Nebenniere ist groß, die Rinde pigmentreich, lipoidarm. Das Knochenmark des einen aufgemeißelten Wirbelkörpers läßt makroskopisch nichts pathologisches erkennen.

Die *histologische Untersuchung* ergab folgenden Befund: Lupenvergrößerung: Schnitt durch die ganze Höhe eines Wirbelkörpers, von einer Zwischenscheibe zur anderen. Die kompakte Substanz ist ca. 1 mm dick. Es ziehen von ihr breite Knochenbälkchen zum Zentrum des Wirbelkörpers, wo sie in ein zarteres Netz

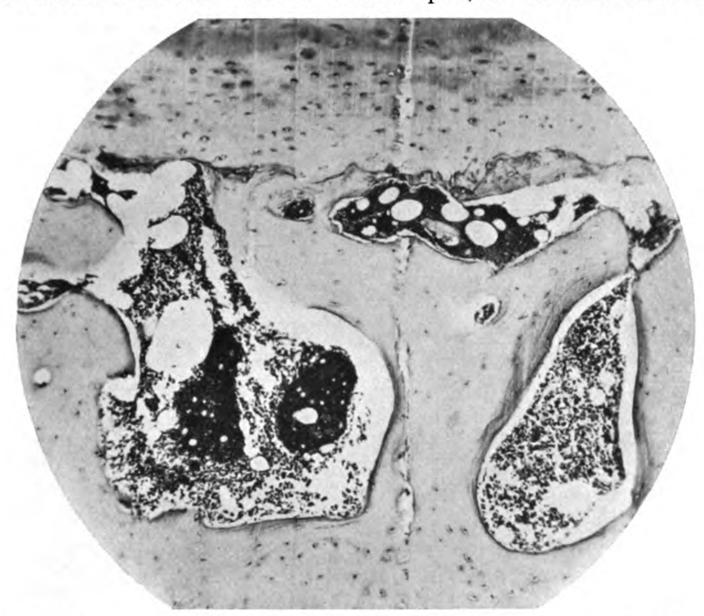


Abb. 2. Knochenmark von Fall 2. Die dunkeln Partien entsprechen Knochenmarksnekrosen. Sie sind von völlig normalem Markgewebe und intakten Knochenbälkchen umgeben.

übergehen. Die Knochenmarksräume sind allenthalben mit rotem Knochenmark gefüllt. Schon makroskopisch sieht man, daß etwa 3 mm von der einen Zwischenscheibe entfernt ein 2 mm breiter, zur Zwischenscheibe parallel verlaufender Markstreifen zieht, der sich bei Hämalaun-Eosinfärbung durch einen ganz dunklen, fast schwarzen Farbenton auszeichnet. Auch sieht man schon makroskopisch, daß die Knochenbälkchen in diesem Bereiche eine ganz unregelmäßige Anordnung zeigen. Die mittlere Vergrößerung zeigt, daß ein beträchtlicher Teil des Knochenmarkes in völlige Nekrose verfallen ist. Die vorher als makroskopisch dunkler Streifen beschriebene Zone entspricht solchen nekrotischen Partien. Die Nekroseherde kommen teils zerstreut, vereinzelt, teils gehäuft, dicht nebeneinander vor. Man sieht sie besonders gehäuft in der Nähe der einen Zwischenscheibe. Sie reichen von hier bis weit in die Mitte des Wirbelkörpers hinein, kommen aber vereinzelt auch im Bereiche der gegenüberliegenden Zwischenscheibe vor. Die einzelnen Nekroseherde sind ganz scharf abgegrenzt und von vollkommen normalem Knochenmark umgeben. Man kann z. B. in derselben Knochenmarkshöhle



Abb. 3. Nekroseherd aus einer anderen Partie desselben Wirbelkörpers. Man sieht rechts unten normales Markgewebe mit einigen deutlich erkennbaren Megakaryocyten.

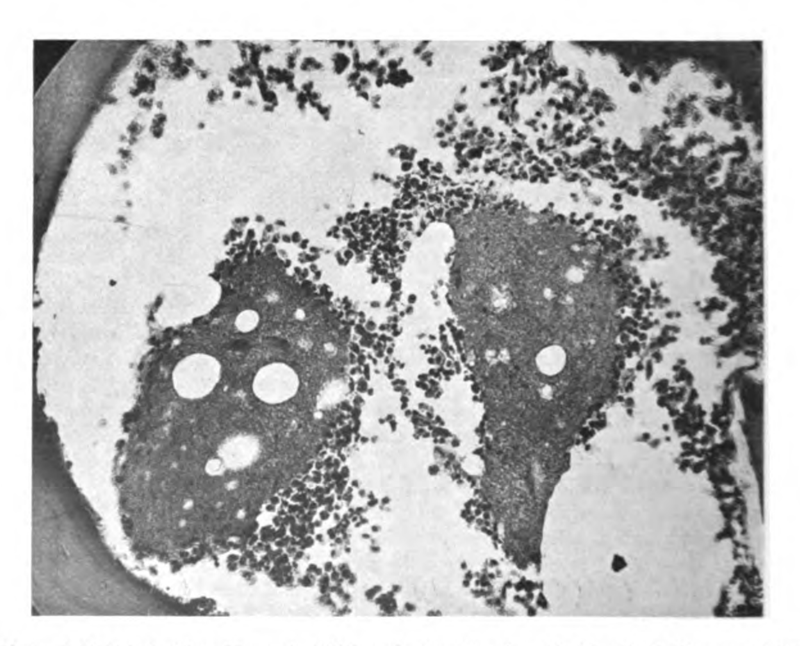


Abb. 4. Fall 2 (starke Vergrößerung). 2 Nekroseherde. Man beachte die scharfe Grenze zwischen nekrotischem und gesundem Gewebe.

vollkommen normales Knochenmark von ganz nekrotischem umsäumt sehen, beide von ganz intakten Knochenbälkchen umgeben. *Abb. 2 und 3* zeigen uns derartige Partien. Die starke Vergrößerung der Nekroseherde zeigt (s. *Abb. 4*), daß es sich um feinkörnige Massen handelt, die sich mit Hämalaun intensiv dunkelblau anfärben; stellenweise sieht man in diesen Partien keine Spur einer Kernfärbung, stellenweise ist die alte Struktur angedeutet. Man sieht noch vereinzelte Kerne, andere sind in Pyknose verfallen. Die Nekroseherde sehen nicht gleich alt aus. Man sieht einige, die sich mit Hämalaun tintenblau färben, sie scheinen kalkhaltigen, älteren Herden zu entsprechen. Andere haben einen bedeutend helleren Farbenton. Sehr auffällig ist, daß die Knochenbälkchen innerhalb dieser alten Herde eine ganz unregelmäßige Anordnung zeigen und daß auch die Bälkchen selber verdünnt sind.

Die an der Nekrose nicht beteiligten Partien des Knochenmarkes zeigen ein ganz normales Verhalten (s. Abb. 2—4): man sieht neben reichlichen Myelocyten und Myeloblasten hauptsächlich Erythrocyten und Erythroblasten. Die Zahl der Megakaryocyten ist mindestens normal, scheint eher vermehrt zu sein.

Mit *Bakterienfärbung* sind im ganzen Knochenmark *keine Bakterien* nachweisbar.

Das histologische Bild der Milz zeigt eine sehr blutreiche Pulpa, sonst einen vollkommen normalen Befund.

Wenn wir den Fall noch mal kurz *zusammenfassen*, so handelt es sich um einen früher stets gesunden jungen Mann, der plötzlich mit Fieber und Erscheinungen einer *akuten Thrombopenie* erkrankte und trotz der *Splenektomie* ad *exitum* kam. Die makroskopisch-anatomische Untersuchung ergab, wie diese Fälle bisher ja alle, ein unbefriedigendes Resultat: es konnte außer Blutungen die nur Symptome sind, für die wir eben die Erklärung suchen, nichts Pathologisches festgestellt werden. Auch die mikroskopische Untersuchung der Milz ergab einen normalen Befund. Sehr interessant ist aber der histologische Befund des Knochenmarks. Wir sahen hier *ausgedehnte Nekrosen* in einem untersuchten *Lendenwirbelkörper*. Es konnte leider nur ein einziger Wirbelkörper untersucht werden; aber wir haben gar keinen Grund anzunehmen, daß die in diesem Wirbelkörper gefundenen Veränderungen isoliert auftraten. Es scheint mir vielmehr die Annahme naheliegend, daß es sich um eine Systemerkrankung des gesamten Knochenmarks handelte, die uns das ganze Krankheitsbild vollkommen erklärt. Die Thrombopenie kam also in diesem Falle, allem Anschein nach, dadurch zustande, daß die Bildung der Megakaryocyten durch die ausgedehnten Nekrosen des Knochenmarkes ausblieb und mit der Zerstörung des Muttergewebes auch das Entstehen der Thrombocyten unmöglich wurde. Wenn wir im Knochenmark manche Partien sehen, die durch ihre größere Zahl an Riesenzellen sich auszeichnen, so ist vielleicht anzunehmen, daß es sich um einen vikariierenden Vorgang handelt. Es dürften aber diese Riesenzellen durch dieselbe Noxe, durch die die Nekrose zustande kam, toxisch geschädigt und für die Bildung von Thrombocyten qualitativ und quantitativ insuffizient sein.

Was die Ursache der Knochenmarksnekrosen anbelangt, so liegt die Annahme am nächsten, daß sie durch toxisch infektiöse Wirkung entstanden sind, obzwar die Bakterienfärbung im histologischen Präparat keine Bakterien ergab. Eine nähere Klärung der Krankheitsursache war nicht möglich.

Nekroseherde wurden bisher von infektiösen Allgemeinerkrankungen nur bei Pocken und Typhus (*Fränkel*) beobachtet. Die Frage wäre daher berechtigt, ob wir es nicht mit einer hämorrhagischen Form des Typhus zu tun haben. Wenn wir den ganzen klinischen Verlauf ins Auge fassen, so werden wir trotz der wechselnden Erscheinungsform des Typhus diese Diagnose mit Sicherheit ablehnen. Auch die Blutkultur ergab ein negatives Resultat. Wenn wir außerdem den Sektionsbefund in Betracht ziehen, so finden wir nicht den geringsten Anhaltspunkt, der für Typhus sprechen würde (s. Milz, Darm).

Die von *Fränkel* beschriebenen Nekroseherde bei Typhus zeigen eine viel kleinere Ausdehnung, als wir es in unserem Falle gesehen haben, nur in einem einzigen Falle erstrecken sich die Nekrosen bei *Fränkel* auf einen ganzen Knochenmarksraum. Der negative histologisch-bakteriologische Befund spricht nicht gegen eine bakterielle Schädigung, da es auch *Fränkel* in den seltensten Fällen gelang, Typhusbakterien im histologischen Präparat nachzuweisen, obzwar der kulturelle Nachweis stets zu erbringen war. Wie wir aber gesehen haben, ist in unserem Falle auch der Kulturversuch negativ ausgefallen.

In der Literatur ist ein ähnlicher anatomischer Befund, wie ich ihn beschrieben habe, bisher nicht erhoben worden. *Frank* steht zwar auf dem Standpunkt, daß die Thrombopenie überhaupt durch Schädigung des Knochenmarkes zustande kommt, und zwar durch Fernwirkung der Milz. Er konnte aber dafür gar keinen anatomisch faßbaren Beweis liefern. Unser Fall wäre daher der erste, wo bei einer klinisch als essentielle Thrombopenie imponierenden Erkrankung deutliche Schädigungen des Knochenmarkes nachgewiesen werden konnten.

Es steht mir fern, diesen Befund auf alle akuten Fälle oder gar auch auf die chronischen verallgemeinern zu wollen, dazu haben wir vorläufig gar keine Berechtigung. Unser Fall kann auch nicht als ein Argument für die Auffassung *Franks* gegenüber *Kaznelson* geltend gemacht werden. Ich glaube, von unserem Befund unabhängig, daß die von *Kaznelson* gegen *Frank* hervorgebrachten Argumente — sofortiger Anstieg der Blutplättchen nach der Milzexstirpation, Vorkommen von Riesenthrombocyten usw., besonders aber der von *Cori* erhobene Befund, wonach die Zahl der Plättchen während der Operation in der Vena lienalis geringer ist, als die in der Vena cubiti — sehr gegen die Auffassung von *Frank* sprechen. Auch glaube ich nicht, daß Knochenmarksschädigungen in allen akuten Fällen zu finden sein werden. Dazu ist die ganze Gruppe

viel zu wenig einheitlich. Wir können dieselben Symptome auf der Basis verschiedenster Ätiologie (*Morawitz*) entstehen sehen. Bei einem Teil der akuten Fälle dürften aber die Symptome der Thrombopenie wahrscheinlich auf die Schädigung des Knochenmarkes zurückzuführen sein. Leider ist in den bisher mitgeteilten Fällen von Knochenmarksuntersuchung meistens keine Erwähnung gemacht, so daß wir nicht wissen, welcher Prozentsatz der akuten Fälle auf Knochenmarksschädigung zurückzuführen ist. Es wird jedenfalls in Zukunft dem Knochenmark eine größere Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen.

Es könnte jemand behaupten, daß die als Nekroseherde angesprochenen Knochenmarksveränderungen postmortale Kunstprodukte sind. Um die Unhaltbarkeit dieser Annahme zu beweisen, untersuchte ich zum Vergleich ein Stück Knochenmark, das ich künstlich einer starken Fäulnis ausgesetzt habe. Ich entnahm es einer mindestens 2 Tage alten Leiche. Um es mechanisch zu schädigen, quetschte ich es durch eine Belastung von etwa 60 kg, legte es nachher in eine mit Wasser gefüllte Schale in den Brutschrank bei 37° auf 2 Tage, bis ein ganz pestilenzialischer Geruch entstand, ließ das Knochenmark nachher noch 2 Tage bei Zimmertemperatur weiterfaulen, fixierte es in Formol, entkalkte in Trichloressigsäure und behandelte das Präparat auch weiter so wie das Vergleichsobjekt.

Das histologische Bild des so malträtierten Knochens war ein ganz anderes, wie das des beschriebenen Wirbelkörpers: vor allem betrafen die Veränderungen den ganzen Knochen und waren nicht so umschrieben wie im Falle 2. Die Struktur der Spongiosa war überall gut erhalten. Das Bild unterschied sich vom normalen nur insofern, daß die Kernfärbung teilweise oder gänzlich fehlte und sich diese Partien mit Eosin intensiver rot gefärbt haben. An vereinzelten Stellen sieht man vollständige Colliquation. Man sieht überall Übergänge von fortgeschrittenen zu weniger fortgeschrittenen Fäulnisstadien. Einen Kernzerfall im Sinne einer Pyknose erkennt man nirgends. Es fehlen auch die mit Hämalaun sich tintenblau färbenden Partien des Vergleichspräparates. Die Knochenbälkchen lassen trotz der schweren Belastung keine solche Veränderungen erkennen, wie wir sie in den Nekroseherden beschrieben haben. Ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden Präparaten ist auch, daß die Bakterienfärbung hier eine Unmenge von Stäbchen und Kokken ergab, während die Nekroseherde bei wiederholter Bakterienfärbung kein einziges Bakterium erkennen ließen.

Mit einem Wort, die zwei Präparate, das der Fäulnis ausgesetzte und das vom 2. Fall beschriebene Knochenmark, sind voneinander in jeder Beziehung so grundverschieden, daß wir die Vermutung, die im Falle 2 beschriebenen Nekroseherde könnten postmortalen Veränderungen entsprechen, mit Sicherheit ausschließen können.

Herr Geheimrat *M. B. Schmidt*, der die Liebenswürdigkeit hatte, das Knochenmark von Fall 2 anzusehen, bestärkte mich in meiner Auffassung. Ich möchte für seine Zuvorkommenheit auch an dieser Stelle meiner Dankbarkeit Ausdruck geben.

Es handelt sich also in unserem Falle um einen Mann mit den Symptomen einer essentiellen Thrombopenie, als deren Ursache wir ausgedehnte Nekrosen des Knochenmarkes ansehen. Die Ätiologie der Nekrosen konnte nicht geklärt werden. Es ist aber sicher, daß es sich um eine intravitale Veränderung und um keine postmortale Schädigung handelt.

Einen ganz ähnlichen Verlauf zeigte ein zweiter akuter Fall.

Fall 3. 44 Jahre alter Mann. Die Familienanamnese ohne Belang. Kein Bluter in der Familie. Vor 10 Jahren Magengeschwür. Im Jahre 1917 deshalb bei uns operiert (G. e.), sonst nie krank gewesen; nie geblutet. Am 17. VIII. v. Js. traten plötzlich petechiale Blutungen der Haut und Blutblasen im Munde auf. Im Urin erschien am 18. VIII. reichlich Blut, der Stuhl war pechschwarz, Pat. fiel in Ohnmacht. Lues wird negiert.

St. pr.: Hochgradig anämischer schwächlicher Mann, petechiale Blutungen der Haut am ganzen Körper. Thoraxorgane und Nervensystem normal. Die Milz ist nicht palpabel. *Blut: Hgb.* 44%, *E.* 2 210 000, *L.* 11 000, *Neutr.* 72,5%, *Ly.* 23,5%, *Eos.* 1%, *Mono.* 3%, *Mastzellen* 0, *Plättchen* 90 000, *Gerinnungszeit* 4,5 Minuten. Im *Harn* Eiweiß in Spuren, Zucker θ, Gallenfarbstoff 0.

Wegen der unstillbaren Blutungen wird Pat. auf unsere Klinik verlegt, wo die *Milzexstirpation* sofort vorgenommen wurde. Die Milz wird freigelegt. Es bestehen keinerlei Verwachsungen der Milz mit der Umgebung, so daß die Exstirpation ohne Schwierigkeiten gelingt. Auch stören größere Blutungen den Operationsverlauf nicht im geringsten.

6 Stunden nach der Operation Kollaps. Exitus.

Aus dem *Sektionsprotokoll* sei nur das Wichtigste erwähnt (Sek. Dr. *Wermbter*). Hochgradige Anämie, zahlreiche punktförmige Blutungen des Epikards. Blutungen auch unter dem Endokard des linken Ventrikels. In den Unterlappen beider Lungen zahlreiche Blutungsherde, auch an der Oberfläche beider Lungenflügel ausgedehnte subpleurale, flächenhafte Hämorrhagien. In der Bauchhöhle etwa 100 ccm Blut. Das Operationsgebiet ist vollkommen in Ordnung. Der Magen und Darm sind mit tiefschwarzen Massen gefüllt. In der Schleimhaut des Magens zahlreiche flächenhafte Blutungen. Alte, gut funktionierende Gastroenteroanastomose. In der Pylorusgegend eine alte Ulcusnarbe. Die retroperitonealen Lymphknoten und die des vorderen Mediastinums sind stark vergrößert, weich, markig geschwollen, von weißgelber Farbe.

Die *histologische Untersuchung des Knochenmarks* (es konnte leider nur eine Rippe untersucht werden, die nach den Erfahrungen von *Fränkel* an und für sich weniger Aussicht für einen pathologischen Befund bietet) ergab einen völlig normalen Befund. Die Zahl der Riesenzellen erscheint proportional, auch die übrigen Bestandteile des Knochenmarkes zeigen keine Abweichung vom Normalen.

Milz: Die Pulpa ist äußerst blutreich. Die Bluträume sind stark erweitert, so daß das Pulpagewebe ein mit Blut durchsetztes, feines Netz darstellt. Die Zahl und die Beschaffenheit der *Malpighi*schen Körperchen ist normal.

Ein excidierter *Lymphknoten* ist in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzt von zahlreichen Epitheloidtuberkeln, um die herum reichlich hyalindegenerierte, grobfaserige Bündel zu sehen sind. Das lymphatische Gewebe ist bis auf geringe Reste von den Tuberkeln verdrängt. Follikel fehlen. Wir haben also eine granulierende Form der Tuberkulose vor uns, mit hochgradiger fibröser Induration.

Epikrise: Junger Mann, plötzlich erkrankt an Symptomen einer essentiellen Thrombopenie, Milzexstirpation, am 3. Tage der Erkrankung vorgenommen, ohne Erfolg. Exitus einige Stunden nach der Operation. Pathologisch-anatomisch, abgesehen von einer Tuberkulose der Lymphknoten, negativer Befund.

Anders verlief ein dritter akuter Fall. Er ist der erste geheilte dieser Art in der Literatur.

Fall 4. 17jähriges Mädchen, Eltern und Geschwister gesund; in der Familie kein Bluter. Als Kind Masern, Pertussis, Grippe und Dysenterie gehabt. Seit Oktober 1922 dauernd Kreuzschmerzen. Im Urin Spuren von Eiweiß (Nierenreizung). Die Menses traten im 12. Lebensjahr auf, waren immer von normaler Dauer und Intensität, vierwöchentlich. Die zwei letzten Perioden traten nach 3 Wochen auf. Die letzte Menstruationsblutung setzte am 5. IV. ein, war anfangs normal, vom 14. IV. an sehr heftig. Gleichzeitig traten petechiale Blutungen an den unteren und oberen Extremitäten auf. Bei der Aufnahme in der Medizinischen Klinik am 16. IV. wird folgender Befund erhoben:

Mittelkräftig, gut ernährt, hochgradig blutarm; an der Streckseite der Extremitäten stecknadelkopfgroße Petechien. Temperatur normal; bis linsengroße Suggilationen in der Schleimhaut des Mundes und des Gaumens. Über dem Herzen ein systolisches Geräusch, Lunge gesund, Nervenbefund normal, die Leber und Milz nicht vergrößert. Im Urin E. θ, Z. θ. Am 17. IV. Blut: *Hgb.* 62%, *E.* 3 800 000, *L.* 3000, *Thr.* 110 900, *Blutungszeit* 7 Minuten. Rumpel-Leede-Phänomen stark positiv. Im Blute Normoblasten, Poikilocyten und Anisocyten. Am 22. IV. sinkt das *Hgb.* auf 20%, *E.* auf 1 240 000, *Thr.* 14 880. *Blutungszeit* 12 Minuten. *Gerinnungszeit* normal. Die Blutungen nehmen trotz Verabreichung von Calc. lact., Tenosan, Koagulen, 10proz. Kochsalzlösung und Serum erheblich zu. *Diagn.* akute essent. Thrombopenie.

Da die vaginale Blutung nicht nachläßt, die Anämie bedrohlich wird, entschließt man sich zur *Milzexstirpation.* Schnitt unter dem linken Rippenbogen. Die freigelegte Milz ist etwa um ein Viertel des Normalen vergrößert, am oberen Pole zeigt sie eine strangartige Adhärenz mit dem Zwerchfell. Diese wird durchtrennt. Die Exstirpation geht glatt vor sich. Im kleinen Becken etwas flüssiges Blut. Die Adnexe sind klein und normal. Schluß der Bauchhöhle. Der Operationsverlauf wurde von keiner größeren Blutung gestört.

Bluttransfusion nach *Oehlecker* (700 ccm von der Mutter), Tamponade der Vagina.

Pat. erholt sich sofort nach der Transfusion.

Am 23. IV. überraschende Besserung. *Hgb.* 30%, *Thr.* 29 000, *E.* 2 520 000. Am 24. IV. nach Entfernung des Tampons neuerliche Blutung aus dem Uterus, Thr. 42 000. Am 25. IV. hört die Blutung auf, Appetit gut, Thr. 114 260. Vom 29. IV. ab tritt die Menstruation zur normalen Zeit ein, ist von etwas längerer Dauer und Intensität. Am 7. Tage gehen noch pflaumengroße Blutklumpen ab. Am 2. V. heftiges Nasenbluten von 3 Stunden Dauer. Hgb. sinkt auf 27%, Thr. auf 101 000. Darum wird am 5. V. neuerlich 300 ccm Blut von der Mutter transfundiert. Die Transfusion ist von wunderbarer Wirkung, am 8. 5. steht die Blutung, Pat. erholt sich glänzend.

Die nächste Menstruation bleibt ganz aus. Die zweite Menstruation nach der Operation kam erst eine Woche später und hatte einen ganz normalen Verlauf, dauerte nur 2—3 Tage. Außer kleinen Hautblutungen, die noch anfangs auftraten, *ist Pat. vollkommen geheilt,* fühlt sich sehr wohl, hat sich wunderbar erholt. Am 17. VII. ergab die *Blutuntersuchung*: Hgb. 70%, Er. 4 670 000, L. 6900, Thr. 176 000; Gewichtszunahme.

Die *histologische Untersuchung* der Milz ergibt außer einem bedeutenden Blutreichtum der Pulpa eine vollkommen normale Struktur mit ganz normalen Blutelementen.

Epikrise: Junges Mädchen mit einem ersten, aber sehr heftigen Blutungsanfall, Symptome einer essentiellen Thrombopenie. Die Milzexstirpation und 2malige Bluttransfusion führen zur Dauerheilung.

Besprechung der eigenen Fälle.

Wie wir sehen, haben wir innerhalb eines Jahres von der hiesigen Med. Klinik 4 Fälle von essentieller Thrombopenie zur Splenektomie überwiesen bekommen — ein Beweis dessen, daß die Erkrankung nicht so selten ist, wie nach den bisherigen Mitteilungen zu schließen wäre, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist. Von den 4 Fällen hatte der eine einen chronischen, die übrigen einen ganz akuten Verlauf. Was zunächst den chronischen Fall anbelangt, sagt uns dieser nicht viel Neues. Er verläuft ganz so, wie es nach den bisher mitgeteilten splenektomierten Fällen zu erwarten war: die Zahl der Thrombocyten steigt kurz nach der Operation bedeutend an, die Blutungen hören bald auf und die Patienten erholen sich rapid. Es wird damit der schon oben vertretene Standpunkt bestätigt, daß alle jene schweren Fälle von chronisch verlaufender essentieller Thrombopenie, bei denen eine interne Therapie und die Milzbestrahlung nicht zum Ziele führen, einer Milzexstirpation zugeführt werden sollen.

Zu interessanten Ergebnissen führen unsere *drei akut verlaufenen Fälle*. Bevor ich auf die Besprechung dieser eingehe, möchte ich die Frage aufwerfen, ob man überhaupt berechtigt ist, schlechthin von einer akuten Form der essentiellen Thrombopenie zu sprechen, ob es sich denn um ein Krankheitsbild sui generis handelt, oder aber um einen Symptomenkomplex, der auf die verschiedensten Ursachen zurückzuführen ist, wie dies auch von manchen Autoren angenommen wird. Diese Frage ist für unsere chirurgische Entscheidung von größter Bedeutung, denn es ist nicht angängig, daß man bei anscheinend ähnlichen Erkrankungen verschiedenster Äthiologie ohne weiteres die gleiche Therapie einschlägt, zumal diese bei der essentiellen Thrombopenie keine symptomatische, sondern eine Kausaltherapie sein soll.

Es ist wohl anzunehmen, daß ein Teil der akuten Fälle sich von den chronischen Fällen der essentiellen Thrombopenie nur dadurch unterscheidet, daß bereits der erste Anfall zur Milzexstirpation veranlaßt oder aber ad exitum führt, anders ausgedrückt — die Fälle haben keine Zeit, chronisch zu werden. Als einen solchen Fall würde ich unseren vierten betrachten. *Unser Fall 2 zeigt aber andererseits, daß es anscheinend auch Fälle gibt, die in ihrer Äthiologie etwas ganz anderes darstellen, als der chronische Morbus Maculosus Werlhofii.* Währenddem bei diesem der Sedes morbi in der Milz zu suchen ist, sei es, daß sie direkt oder indirekt die Plättchen schädigt, so müssen wir in unserem Fall 2 annehmen, daß die Thrombopenie nicht durch den gesteigerten Untergang der Blutplättchen in der Milz, sondern durch ihre verringerte Bildung im Knochenmark verursacht war. Darauf lassen die hochgradigen Nekrosen desselben schließen. Diese Feststellung ist sowohl vom Standpunkte der Pathologie als auch von dem der Therapie von prinzipieller

Bedeutung. *Währenddem die Splenektomie in jenen Fällen, bei denen wir annehmen, daß die Thrombopenie durch die Milz verschuldet wird, vollkommen berechtigt ist und, wie wir gesehen haben, auch zu ausgezeichneten Resultaten führt, hat sie in unseren Fällen 2, 3, im Falle 20 von Herrmann keinen Erfolg und in ähnlichen Fällen auch keine Aussicht.* Wir können doch nicht annehmen, daß das von der Milz unabhängig, wahrscheinlich auf infektiöser Basis geschädigte Knochenmark durch die Milzexstirpation eine Besserung erleidet. Ich glaube, daß man in diesen Fällen mit der Splenektomie durch den Blutverlust und der weiteren Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus eher schadet als nützt.

Fragen wir nun aber, ob der Hämatologe irgendwelchen Anhaltspunkt für die Entscheidung hat, ob eine Thrombopenie splenogener oder myelogener Natur ist, so müssen wir dies verneinen. Ob es möglich ist, daß man durch röntgenologische Untersuchung der spongiösen Knochen, insbesondere der Wirbelkörper eine Differentialdiagnose treffen kann, ist zweifelhaft. *Fränkel* hielt dies für die meisten Fälle als unwahrscheinlich. Es handelte sich allerdings in den Fällen von *Fränkel* bei weitem nicht um so ausgedehnte Veränderungen der Marksubstanz und vor allem um keine Schädigung der Knochenbälkchen, wie wir es in unserem Falle beobachten konnten. Leider konnte bei unserem Patienten die röntgenologische Untersuchung des Knochens nicht nachgeholt werden.

Bei unserem 3. akuten Falle stand mir leider nur eine Rippe zur histologischen Untersuchung zu Verfügung. Ich konnte an ihr nichts Pathologisches, jedenfalls keine Nekrosen feststellen, wie in dem vorher besprochenen Falle. Ich möchte daher die Frage offen lassen, in welche Gruppe dieser Fall hineingehört, um so mehr, als wir nach den Untersuchungen von *Fränkel* sehen, daß, wenn auch Veränderungen des Knochenmarkes vorhanden sind, diese meistens vorwiegend in den Wirbelkörpern vorkommen, viel seltener in den Rippen. Daher ist der negative histologische Befund in einem kleinen Rippenstück kein zwingender Beweis dafür, daß das Knochenmark nicht befallen war. Haben wir doch in unserem 1. Falle in einem Wirbelkörper vollkommen normale Partien hart neben ausgedehnten Nekrosen feststellen können. In dem 4. bisher operierten akuten Fall, der von *Hermann* beschrieben ist, wurde das Knochenmark leider nicht untersucht. Wenn wir aber ex juvantibus resp. ex non juvantibus schließen dürfen, so scheint es sich doch auch in diesem Fall nicht um eine einfach akute Form der „essentiellen“ Thrombopenie gehandelt zu haben.

Ich glaube, daß *wir aus den 4 bisher operierten akuten Fällen von „essentieller Thrombopenie“, von denen nur einer zur Heilung kam, 3 ad exitum führten, die Konsequenz ziehen können, daß die operativen Erfolge bei diesen zumindest sehr dubiös sind und daher auch die Indikations-*

stellung zur Operation sehr anfechtbar ist. Ich glaube, man tut in solchen Fällen besser, sich auf den exspektativen Standpunkt zu stellen und mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln trachten, den Fall über das akute Stadium hinwegzubringen. Es wäre in solchen Fällen auch von der Bluttransfusion nach Bedarf evtl. wiederholt Gebrauch zu machen. Die mit dem transfundierten Blut einverleibten Blutplättchen dürften wahrscheinlich dem aufnehmenden Organismus nicht nur als solche zugute kommen, sondern das Blut dürfte auch als fremdes Eiweiß einen Reiz auf die Bildung von Blutplättchen im Knochenmark ausüben. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei unseren Fällen 1 und 4 auch die zweimalige Bluttransfusion zur Genesung viel beigetragen hat.

Wir stehen bezüglich des Nichtoperierens der akuten Fälle von essentieller Thrombopenie mit den Autoren, die bisher zur Frage, wenn auch nur auf Grund von theoretischen Überlegungen, Stellung nahmen, in vollkommener Übereinstimmung. So sagt *Morawitz:* „Die Thrombopenie ist ein Symptom, man soll daher nie auf das Symptom allein die Indikation zur Splenektomie stellen, sondern die Anamnese, klinischen Befund mit in Betracht ziehen und *nur* bei chronischen Fällen operieren.“ Auch *Kaznelson* teilte mir persönlich mit, daß er die akuten Fälle einer Operation nicht zuführen würde und er die Splenektomie in diesen Fällen als ungerechtfertigt erachtet. Wir können diesen Standpunkt auf Grund unserer 3 Fälle und des Falles von *Herrmann* vollkommen gutheißen. Man könnte natürlich einwenden, daß die 3 ad exitum gekommenen Patienten auch ohne Operation gestorben wären, hingegen der Fall 4 durch die Operation gerettet wurde. Einen solchen Einwand mit exakten Gegenargumenten zu widerlegen ist natürlich nicht möglich, ganz so wie wir nicht beweisen können, daß der eine oder andere der exitierten Fälle ohne Operation eventuell am Leben geblieben wäre oder daß der Fall 4 auch ohne Milzexstirpation, allein durch die Bluttransfusion, geheilt wäre. Ich glaube jedenfalls, daß unsere bisherigen operativen Mißerfolge bei akuter essentieller Thrombopenie gar keinen Anlaß oder Berechtigung zur Empfehlung der Milzexstirpation geben.

Zur wichtigen Streitfrage, ob die Thrombopenie bei der hämorrhag. Purpura im allgemeinen splenogener oder myelogener Natur ist, können wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht Stellung nehmen. So viel können wir aber *auf Grund des Falles 2 sagen, daß es unter den akut verlaufenden Fälle gibt, bei denen die Thrombopenie allem Anscheine nach auf Knochenmarkschädigungen zurückzuführen ist.* Zur Entscheidung obiger Frage haben gerade wir Chirurgen die Möglichkeit, das Experimentum crucis darzubringen. Drum möchte ich vorschlagen, daß man während der Operation derartiger Fälle, vor der Ligatur der Milzgefäße, die Arteria und Vena lienalis punktiere und in 2 Rekordspritzen, in die man vorher 1 ccm einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung aufgezogen hat,



das in die Milz eintretende und von ihr austretende Blut auffange und in beiden Portionen die Zahl der Plättchen bestimme. Ist diese in der Vena lienalis geringer als in der Arteria, so ist das ein sicherer Beweis dafür, daß die Milz „das Grab der Blutplättchen ist". In entgegengesetztem Falle müßte die *Kaznelson*sche Auffassung falsch sein. Dieses Experiment wurde bisher ein einziges Mal von *Cori* ausgeführt und zwar etwas modifiziert. Sie verglich den Plättchengehalt im Blute der V. lienalis und der V. cubiti. Das Ergebnis sprach zugunsten der *Kaznelson*schen Auffassung. Wie ich schon vorher erwähnte, scheinen mir auch die sonstigen Argumente, die *Kaznelson* gegen die myelogene Auffassung der Thrombopenie anführt, sehr einleuchtend. So wäre z. B. das Ansteigen der Plättchen schon einige Stunden nach der Splenektomie bei einem schwer geschädigten Knochenmark kaum erklärlich, wohl aber durch Ausschalten eines Faktors, der Milz, der die in normaler Zahl gebildeten, vielleicht gar überproduzierten Plättchen vernichtet. Aus diesen Gründen neige ich eher der Auffassung *Kaznelsons* zu. Der im Fall 2 erhobene Knochenmarksbefund veranlaßt mich aber anzunehmen, daß ein Teil der akut verlaufenden Purpura-Fälle ätiologisch eine Sondergruppe darstellt.

Es sei noch bemerkt, daß die bisher operierten Fälle zur Überzeugung führen, daß die Thrombopenie nicht die einzige Ursache der Purpura darstellt, daß sie vielmehr als eine Teilkomponente aufzufassen ist, die bei Zusammentreffen anderer Momente zur Auswirkung kommt. Es ist auffallend, daß von den zusammengestellten 20 chronischen Fällen 16 Frauen betreffen. Bei letzteren stand meistens die Genitalblutung im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen. Wir finden eine befriedigende Erklärung für dieses Verhältnis in dem Umstand, daß bei Frauen schon normalerweise durch die „Menotoxine", wenn wir diesen von *Schick* geprägten Ausdruck übertragen dürfen, eine zyklisch wechselnde Schädigung der Gefäßendothelien stattfindet, wie darauf besonders von *Schrader* hingewiesen wurde. Er konnte nämlich feststellen, daß der Stauungsversuch bei einem großen Teil von normalen Frauen vor und während der Menstruationszeit positiv ausfällt, außerhalb derselben negativ sei. Es ist leicht vorstellbar, daß die toxisch geschädigten Endothelien für das ohnehin veränderte Blut leicht durchlässig sind und durch diese Durchlässigkeit eine gesteigerte Blutungsbereitschaft zustande kommt. Es ist daher auch verständlich, daß bei Frauen die Genitalblutungen im Vordergrunde stehen.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall mit den Symptomen einer akuten essentiellen Thrombopenie beschrieben, bei dem ausgedehnte Nekroseherde im Knochenmark eines Wirbelkörpers gefunden wurden. Diese Nekrosen werden als Ursache

der Thrombopenie aufgefaßt. Es ist der erste Fall, bei dem ein derartiger Befund erhoben werden konnte. Er ist ein Beweis dafür, daß die akuten Fälle von hämorrhagischer Purpura mit den chronischen in bezug auf ihre Ätiologie, wenigstens zum Teil, nicht identisch sind.

Von 4 bisher operativ behandelten (3 eigenen) Fällen von akuter Thrombopenie kamen 3 ad exitum, 1 ist genesen. Die Splenektomie erscheint daher bei diesen Fällen als praktisch nicht berechtigt und theoretisch nicht genügend motiviert. Die Bluttransfusion ist empfehlenswert.

Dem gegenüber zeigt eine Zusammenstellung der chronisch verlaufenden, essentiellen Thrombopenie und 1 eigener Fall, daß die Operation in schweren Fällen, bei denen die interne Therapie versagt, sehr empfehlenswert ist und ausgezeichnete Resultate bietet. Die Erfolge sind Dauererfolge. Die operative Mortalität ist sehr gering. Es besteht trotz der Blutungsbereitschaft nicht die geringste Verblutungsgefahr. Von den bisher operierten 20 Fällen starb ein einziger während der Operation (Narkosetod), ein anderer erlag einem postoperativen, subphrenischen Absceß, einige Wochen nach dem Eingriff. Alle übrigen haben die Operation sehr gut überstanden und sind, mit Ausnahme eines einzigen unklaren Falles, alle dauernd geheilt.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Therapie der Gegenwart. Dezember 1917. — *Cori*, Zeitschr. f. klin. Med. **94**, 356. — *De la Camp*, Langenbecks Archiv **126**, 443. — *Ehrenberg*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921, S. 51. — *Engel, D.*, Langenbecks Archiv **126**, 156. — *Eppinger*, Die hepatolienalen Erkrankungen. 1920. — *Eppinger-Ranzi*, Grenzgeb. **27**. 1914. — *Fonio*, Grenzgeb. **27** und **28**. — *Frank*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 18, 19, 37, 46, und 1916, Nr. 21. — *Frank*, Zeitschr. f. klin. Med. **88**. — *Frank*, Ergebn. d. ges. Med. **3**. 1922. — *Fräkel, E.*, Grenzgeb. **2**, 1. — *Halban*, Arch. f. Gynäkol. **118**, 229. — *Hauke*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1515. — *Herfarth*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, 282. — *Herrman*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 41. — *Herzog* und *Rocher*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. — *Kaznelson*, Zeitschr. f. klin. Med. **83**, **87**, **88**. — *Kaznelson*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **78**. — *Kaznelson*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 46. — *Kaznelson*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Kaznelson*, Med. Klinik 1921, S. 974. — *Kaznelson*, Wien. Arch. f. klin. Med. — *Keismann*, Med. Klinik 1921, Nr. 3. — *Kleeblatt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. — *Klemperer*, Berl. med. Ges., 13. XII. 1922. — *Klemperer-Hirschfeld*, Therapie der Gegenwart 1913. — *Minkowski*, Med. Klinik 1919, Nr. 49. — *Morawitz*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42. — *Morawitz*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 16. — *Morawitz*, Med. Klinik 1923, Nr. 5. — *Naegeli*. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2166. — *Schloffer*, Langenbecks Archiv **126**, 151. — *Mühsam*, Langenbecks Archiv **127**, 415. — *Schittenhelm*, Sitzg. d. med. Ges. Kiel vom 14. VI. 1923, s. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 50. — *Schrader*, Grenzgeb. **34**. 260. — *Schlüter*, Inaug.-Diss. Berlin 1917. — *Schultz*, Klin. Wochenschr. 1922. S. 2002. — *Spitz*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 585. — *Stahl*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, 53. — *Steinbrinck*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 46. — *Steinbrinck*, Zeitschr. f. klin. Med. **94**, 445. — *Sternberg*, Wien. Arch. f. klin. Med. **3**, 433. — *Sternberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. — *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **180**, 80. 1923. — *v. d. Wedt*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 120 (Sitzungsbericht). — *Wild, E.*, Grenzgeb. **37**, 201.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona [Elbe] [Direktor Prof. Dr. *Jenckel*].)

Erfahrungen bei Magenresektionen nach Billroth I[1]).

Von

Dr. **Alexander Schüppel,**
Sek.-Arzt der Abteilung.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Januar 1924.)

Seitdem sich *v. Haberer* in verschiedenen Arbeiten entschieden für die Magenresektion nach B. I eingesetzt hat, mehrten sich die Stimmen, die in dieser Methode die sog. „Methode der Wahl" erblicken und von ihr allein Ersprießliches in der Magenchirurgie zu erhoffen scheinen. Sie hat, rein theoretisch, ihre Vorzüge: sie koppelt das Duodenum wieder als direkten Abflußweg an den Magen, die Zuleitung der Sekrete aus der Papilla Vateri zum sauren Speisebrei ist so auf die natürlichste Weise garantiert. Man hat sie darum auch die „physiologischste" Methode genannt. Diese Tatsache mußte um so mehr Bedeutung gewinnen, als man eine Zeitlang in der gesteigerten Säuerung des Mageninhalts die Ursache für die Entstehung und Unterhaltung von Ulcera, besonders des Ulc. jeg. pept. sah. Weiter soll die von mancher Seite (*Schmieden* u. a.) gefürchtete „Sturzentleerung" des Magens durch die seitliche Koppelung des Darmes an den Magenstumpf wirksam bekämpft werden. Auch glaubt man sich zu der Annahme berechtigt, daß die Schleimhaut des oberen Duodenum an sich wirksamere Schutzeinrichtungen gegen den sauren Mageninhalt besitze als die des Jejunum, da sie normalerweise an die Passage sauren Speisebreis gewöhnt ist. Daß jedoch nach Pylorusresektion das Duodenum nicht völlig gefeit gegen Ulcusrezidive ist, haben inzwischen Erfahrungen von *Streudel*[2]), *Enderlein*[3]), *Hotz*[4]), *Finsterer*[5]), *Kelling*[4]) u. a. gezeigt, die Ulcusrezidive im Duodenum beobachteten.

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 27. Tagung der Vereinigung norddeutscher Chirurgen am 5. 1. 24.

[2]) Zit. nach *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 167.

[3]) Zit. nach *Koennecke*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 537.

[4]) Zit. nach *Hohlbaum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 4. Suppl.-Bd. 1923.

[5]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 39, S. 1452.

Man hat weiter der Methode B. I nachgerühmt, daß sie infolge Wegfalles des blinden Duodenalverschlusses zeitsparend, also operationsabkürzend wirke, außerdem sei die bei B. II ab und zu beobachtete schwere Komplikation des „Circulus vitiosus“ ausgeschlossen.

Wir haben uns diesen Argumenten, wie wir in einer Arbeit über Ulc. jej. pept. dargetan[1]), nicht verschlossen und seitdem der Methode B. I wieder mehr Beachtung gezollt. Von 1911—1923 einschließlich sind im Krankenhause im ganzen 42 Resektionen nach B. I ausgeführt worden, und zwar

17 bei Ca., p. op. † 4 = 23,5%,
24 bei Ulc., p. op. † 5 = 20,0%.

Bis zum Jahre 1921 ist die Methode B. I mit Ausnahme von 5 Ulcusfällen nur bei Ca. verwendet[1]), während bis dahin die resezierbaren Ulc. ventr. oder duodeni lediglich nach B. II in der Modifikation *Reichel-Polya* reseziert wurden. Diese Methode bietet sowohl bezüglich der Anpassungsfähigkeit an die jeweilige Eigenart des Falles wie der Dauerresultate das, was wir von einer Resektionsmethode glaubten erwarten zu dürfen. Doch blieben uns, wie wir in der zitierten Arbeit geschildert haben, Ulc. jej. pept. auch nicht erspart, was uns um so mehr veranlaßte, den einleuchtenden Ausführungen *v. Haberers* Raum zu geben.

Um ein Urteil über die *Dauerresultate nach B. I* zu erlangen, eignet sich die Nachkontrolle der resezierten Ca.-Fälle unseres Erachtens nicht, da man ohne Relaparotomie kaum entscheiden kann, ob etwaige Beschwerden nicht durch Tumorrezidive ausgelöst sind. Außerdem lehrt die Erfahrung, daß Ca.-Patienten sehr wenig zu Ulcusrezidiven, selbst nach B. II, neigen. Dagegen durften wir hoffen, bei Nachuntersuchung unserer Ulcusfälle ein Urteil über den Wert der Methode und die etwa gemachten Fehler zu gewinnen.

Es sind nachuntersucht 9 Patienten. Ein Teil des Restes war leider nicht erreichbar. Bei den übrigen liegt die Operation erst einige Wochen oder Monate zurück, so daß wir definitive Schlüsse daraus nicht ziehen möchten; das röntgenologische Resultat bei der Entlassung war durchweg gut, diese Patienten fühlten sich beschwerdefrei. Die Nachuntersuchung erstreckte sich auf persönliches Befragen über Beschwerden, körperliche Untersuchung bzw. Narbenbefund, Prüfung des Magenchemismus durch Probefrühstück und mehrfache Röntgendurchleuchtung bis zur Magenentleerung bzw. zum Nachweis verzögerter Entleerung. Ehe ich auf die erzielten Spätresultate eingehe, seien kurz die Eindrücke gestreift, die wir bei Operation und im Heilverlauf sammeln konnten.

Solange man Resektion nach B. II betreibt, gewinnen die gerade bei Ulc. duodeni auftretenden verschiedenartigen Gestaltungen des

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 175, 366—367.

Duodenum bez. Länge, Weite, Wanddicke und Verzerrung durch Adhäsionen nach Nachbarorganen, vornehmlich der Gallenblase oder dem Pankreas, nicht die eminente Bedeutung wie bei der Resektion nach B. I. Es ist nach unseren Erfahrungen entschieden leichter, einen sicheren blinden Verschluß des Duodenum zu erzielen, also nach B. II zu resezieren, als eine Anastomose nach B. I anzulegen! *v. Haberer* hat in eingehenden Arbeiten zwar geschildert, wie man sich durch ausgedehnte Mobilisierung des oberen Duodenum bis zum Knie die erforderliche Beweglichkeit desselben verschaffen kann, und hat auch für solche Fälle, die völlige Fortnahme des oberen horizontalen Schenkels erfordern, ein Verfahren angegeben, wonach durch Einpflanzung des Magenstumpfes in den längsgeschlitzten, absteigenden Duodenumschenkel die Methode B. I noch möglich wird.

Es ist zuzugeben, daß auch nach weitgehender Fortnahme von Antrum- und Corpusteilen bei wohlgebildetem Duodenum die Anastomose nach B. I gut möglich ist, ja gelegentlich die gute Adaptierbarkeit der Stümpfe geradezu überrascht. Prinzipiell haben wir aber, abgesehen von Adhäsionslösungen gegen die Gallenblase oder Lösung von pannösen Auflagerungen, vermieden, so weitgehende Mobilisierung des Duodenum vorzunehmen, wie sie *v. Haberer* als unbedenklich schildert, derart, daß unter Umständen der normale obere Winkel verstreicht. Man müßte dabei oft recht unliebsame und schwer stillbare Blutungen aus entzündlichen Geweben und weitgehende Läsionen des Peritoneum in Kauf nehmen. Dieses wollen wir aber nach Möglichkeit intakt erhalten, um die an sich schon drohende Adhäsionsgefahr nicht noch zu steigern. Unseres Erachtens heißt es einer Methode Zwang antun, wenn zu ihrer Durchführung so ausgedehnte Mobilisierungen vorgenommen werden müssen, von denen man vorher meist nicht entscheiden kann, ob sie ohne Gefährdung des erstrebten Endresultats durchzuführen sind. Dazu liegt unseres Erachtens um so weniger Grund vor, als wir ja nicht in der Notlage sind, nur *eine* Resektionsmethode zu besitzen. Die Erfahrungen *Kostlivýs*[1]) scheinen unseren Bedenken Recht zu geben; er erlebte in zwei weitgehend mobilisierten Fällen letal verlaufende, akute, postoperative Duodenalparalyse.

Man hat weiterhin den Zeitgewinn als Vorzug des B. I angeführt. Wir haben dagegen bisher festgestellt, daß der B. I durchweg keinen Zeitgewinn bringt, ja gelegentlich längere Zeit beanspruchte wie B. II, der in der Modifikation nach *Reichel-Polya* bei fortlaufender Nahttechnik eine denkbar einfache und rasch durchführbare Methode darstellt. Die fortlaufende Dreischichtennaht, die wir sonst in der Darmchirurgie verwenden, hat sich uns bei B. I als ganz unhandlich erwiesen; wir üben hierbei, dem Vorschlag *v. Haberers* folgend, nur noch die Knopf-

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1367.

naht. Abgesehen von ihren technischen Annehmlichkeiten sichert sie wohl außerdem der Anastomose größere Elastizität und vermeidet die Einmauerung in den starren Ring der fortlaufenden Naht. Trotz alledem werden an Sehschärfe und Ruhe von Operateur und Assistenten oft nicht geringe Anforderungen gestellt. Je mehr in der Tiefe die Anastomose angelegt werden muß, je dünnwandiger und enger das Duodenum ist, um so langsamer vollzieht sich die Naht, um so verständnisvoller muß die Assistenz auf die Absichten des Operateurs eingehen, soll nicht der Erfolg gefährdet werden.

Angeregt durch die Veröffentlichung *Goepels*[1]) haben wir auch in 6 Fällen dessen Einmanschettierungsverfahren ausgeführt, wobei die Mucosa von der Muscularis mit dem Elektrokauter ohne Mühe getrennt wurde. Handelte es sich um Pylorusstenosen mit Muscularishypertrophie, so war die Trennung besonders leicht und ohne Läsion der Muscularismanschette möglich; an schlaffen, überdehnten Mägen dagegen erlebten wir besonders an der Rückseite des Magens wiederholt Einrisse, die dann bei Ausführung der Anastomose peinlich beachtet werden mußten, um nicht Lücken und Infektionsquellen zurückzulassen. Außerdem verlängerte dieses Verfahren die Operationsdauer immer erheblich. Als zu kompliziert für glatte Resektionsfälle haben wir es in letzter Zeit nicht mehr geübt. Mag sein, daß es gelegentlich bei fehlender oder lädierter Serosa des Duodenalstumpfes zur sicheren Deckung der Anastomose begrüßt wird, wie das *Mandl* und *Gara*[2]) neulich betonten. Wir haben uns in solchen Fällen lieber wieder durch B. II geholfen. Über das Resultat der Nachuntersuchung wird noch zu sprechen sein.

In den Fällen, die nach Resektion des Ulcus einen sehr kurzen Stumpf des Duodenum zurückließen oder in denen ein „unresezierbares", in das Pankreas penetrierendes Ulcus bestand, haben wir auf die Methode B. I verzichtet, nach B. II reseziert oder uns mit der Gastroenterotomie begnügt und sind mit den erzielten Erfolgen zufrieden. Die kürzlich von *Zoepffel*[3]) bekannt gegebenen einschlägigen Erfahrungen bestärken uns in unserer Auffassung! Soviel über Auswahl der Fälle nach Gestalt des Duodenum, Sitz des Ulcus und Nahttechnik.

Bezüglich des postoperativen Verlaufs boten im allgemeinen die nach B. I resezierten Kranken keine erkennbaren Abweichungen von nach B. II operierten. Die in der Literatur wiederholt niedergelegten Erfahrungen über *besonders gehäuftes* Erbrechen zersetzter Massen in den ersten Tagen nach der Operation haben wir bisher nicht gemacht. Über die von uns dafür angeschuldigten Ursachen ist noch zu sprechen.

---

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 201.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 636.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1235.

Im übrigen scheinen mir Prinzipien der postoperativen Ernährung hierbei mit von Bedeutung zu sein.

Einen Patienten verloren wir an Nahtinsuffizienz und eitriger Peritonitis. Dieser Fall könnte also der Methode zur Last gelegt werden im Sinne der früher herrschenden Anschauungen über die Gefährlichkeit der Methode. Außerdem haben wir noch einen Patienten an Peritonitis verloren, ohne daß Nahtfehler erkennbar waren. Vermutlich hat es sich hier um Infektion der Bauchhöhle während der Operation gehandelt. Weiter sind 2 Todesfälle als Ursache hochgradiger Schwächung des Körpers und schwerer sekundärer Anämie bei chronischem Ulcus zu verzeichnen. Ein weiterer Fall ist bei glatter Heilung seines nach *Goepel*[1]) resezierten Magens nach etwa 10 Wochen an Lungenabsceß und Pleuritis gestorben.

Die Nachbehandlung Magenresezierter erfolgt bei uns derart, daß bis zum 3. Tage nichts per os gegeben wird. Die erforderliche Flüssigkeit erhalten die Patienten als Kochsalzeinläufe, geschwächte Patienten als Tropfeneinläufe, wozu wir Kamillentee verwenden, der den Patienten durchweg sehr gut bekommt, keinerlei Reizerscheinungen im Rectum hervorruft, wie gelegentlich nach mehrtägigen voluminöseren Kochsalzeinläufen zu beobachten ist. Während dieser Zeit darf der Patient die Zunge und Lippen nur mit Stieltupfer feucht halten. Am 3. Tage wird vorsichtig Tee per os, am 4. oder 5. Tage vorsichtig Schleimsuppe gegeben. Vom 7. Tage ab geben wir Breidiät, wobei wir zur Verhütung von Diarrhören Zuckerzusatz nach Möglichkeit vermeiden und Milch nur verdünnt als Zusatz zu Suppen oder Brei gestatten. Vom 10. Tage ab wird Eiweiß reichlicher gegeben. Am 11. oder 12. Tage erfolgt Kontrolle des Stuhls auf Sanguis, weil uns die Erfahrung lehrte, daß dann bei glattem Verlauf die Blutprobe negativ ausfällt. Dagegen war bei marantischen Patienten die Blutprobe bis zu 4 Wochen und länger positiv. Vom Ausfall der Blutprobe im Stuhl machen wir die Erlaubnis zum Genuß fester Speisen und von Fleischkost abhängig. Weiches Brot wird in glatten Fällen etwa vom 12. Tage an erlaubt, Fisch oder weißes Fleisch etwa vom 15. Tage ab. Dieser Schematismus hat den Vorzug, vor allem in den ersten Tagen die Patienten vor Belastung des Magens zu bewahren und außerdem dem Pflegepersonal scharfe Richtpunkte zum Nutzen des Patienten zu geben. Die Patienten vertragen die 2tägige absolute Nahrungskarenz per os durchweg sehr gut und Komplikationen von seiten des Magens gehören im Heilverlauf bei uns zu den großen Seltenheiten. Wir hoffen damit auch Nahtulcera mit einiger Aussicht auf Erfolg vorzubeugen. Aus der Literatur ist hinlänglich bekannt, daß sich der operierte Magen in der ersten Zeit durchweg in einer Art Stupor befindet, d. h. der Tonus ist herabgesetzt, die Peri-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, 366.

staltik nur in geringem Maße auslösbar, die Sekretion gestört, vor allem scheinen die überdehnten Stenosenmagen noch eine Weile im Zustand erhöhter spontaner Flüssigkeitsausscheidung zu verharren, wohl als Ausdruck der diffusen Gastritis. Von unseren Billroth I-Patienten boten 2 das klinische Bild der akuten postoperativen Magenatonie, d. h. einer (V) fühlte sich schon am 1. Tage, einer (I) am 3. Tage schlecht, klagte über Aufstoßen und Völlegefühl, erbrach in kleinen Mengen bräunliches bzw. kaffeesatzartiges, sehr übelriechendes Wasser. Die Magenspülung förderte reichlich gleichartigen Mageninhalt zutage, obwohl nichts genossen worden war. Danach Erleichterung und glatter Heilverlauf. Es betraf in beiden Fällen Patienten mit nahezu absoluter Pylorusstenose und hochgradig ptotisch-ektatischem Magen. Über sie wird später noch weiter zu sprechen sein.

Am 14. bis 18. Tage, je nach Kräftezustand, nachdem Patient ohne Beschwerden hat außer Bett sitzen können, erfolgt die Röntgenkontrolle im Schirmbild. Sie zeigte auch in unseren B. I-Fällen durchweg eine auffällige Verzögerung und Abflachung der Peristaltik; oft waren bei der ersten Durchleuchtung nach Breiaufnahme Wellen überhaupt nicht deutlich sichtbar. Es bestätigten sich also die oben genannten Literaturangaben über Tonus- und Peristaltikschwäche in den ersten 2 bis 3 Wochen nach der Operation. Bisweilen war die Ruhe des Magens geradezu verblüffend, besonders auch deshalb, weil dann an der Anastomose kein oder nur ab und zu Spuren Brei den Magen verließen. Bei B. II sieht man derartige Ruhe an der Anastomose kaum. Es ist bekannt, daß im Heilverlauf an jeder Anastomose Schwellungen auftreten und den Abfluß vorübergehend verzögern. Trotzdem waren die ersten Durchleuchtungsbefunde Anlaß zur Beunruhigung, weil der Verdacht auftauchte, zu starke Einstülpung der Anastomose zum Zwecke der Nahtsicherung vorgenommen zu haben. Die Anastomose nach B. I fällt ja durchweg enger aus wie die nach B. II. Um so erfreulicher war dann die Entdeckung, daß nach 2—3 St. der Magen ganz oder fast ganz leer war. Aus diesen Befunden zogen wir die Lehre, nach B. I mit der Belastung des Magens durch dickbreiige oder feste Speisen besonders vorsichtig zu sein, da bei muskulärer Schwäche eine nur enge Anastomose zur Verfügung steht.

Es bleiben noch einige Worte über die Ausdehnung der Resektion zu sagen. Zu Anfang unserer Ulcusresektionen nach B. I ließen wir uns vorwiegend durch die Ausdehnung des Ulcus in der Abmessung des zu resezierenden Magenabschnittes leiten. Einige ektatische Magen (Ib und IIb) behielten dadurch, wie sich in der Röntgenkontrolle erwies, einen unzweckmäßigen Tiefstand und trotz subjektiven Wohlbefindens einen fast totalen 5-Stunden-Rest, der wegen Gefahr der Sedimentierung und Verlegung der Anastomose angesichts kaum erkenn-

barer Peristaltik ausgehebert und gespült wurde. Einer dieser Patienten (Ib) bot am 3. Tage p. op. die oben geschilderten Erscheinungen von akuter, postoperativer Magenatonie. Bei ihm zeigte der tiefstehende Magen noch Mitte der 3. Woche den geschilderten 5-Stunden-Rest. Dagegen wiesen die hochgradigen ptotischen Magen zweier anderer Patienten (IIIa und Va) nach sehr ausgiebiger Resektion (IIIb und Vb) tadellose Funktion auf, bei nunmehr gutem Hochstand des Restmagens.

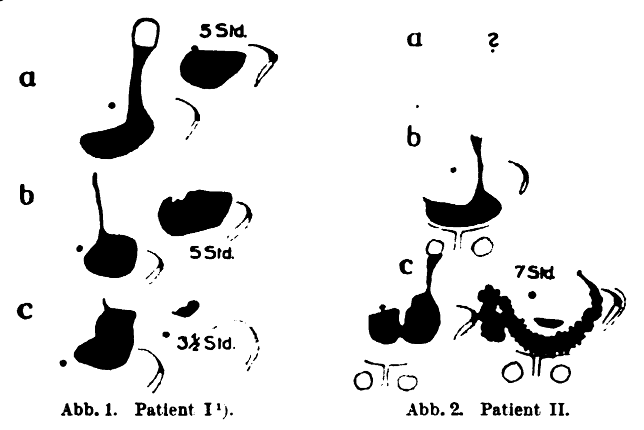


Abb. 1. Patient I[1]). Abb. 2. Patient II.

Unter Würdigung dieser Tatsachen und der vergleichenden Beobachtungen, daß die anderen ausgedehnt resezierten, hochstehenden Restmagen durchweg in der gleichen Zeit einen guten Abfluß hatten, sind wir Anhänger der ausgedehnten Resektion geworden. Der Druck der arbeitenden Antrummuskulatur beträgt nach *Moritz*[2]) etwa 0,5 m H_2O, nach *Kirchner* und *Mangold*[2]) etwa 34,6 mm Hg. Wenn man bei Ulc.

[1]) Die Arbeit enthält Magen-Silhouetten von 8 Ulcuspatienten (I—VIII). Unter a) ist der Befund vor Operation, unter b) der Befund in der 3. Woche nach der Operation wiedergegeben; die rechts von der jeweiligen Silhouette befindliche zweite, meist kleinere mit beigesetzter Stundenzahl gibt den Breirest nach der angegebenen Zeit an. Unter c) sind bei jedem Patienten (ausgenommen Patient V, dessen Operation noch zu kurze Zeit zurückliegt, um einen anderen Befund wie unter Vb erwarten zu lassen) die Befunde bei der im Dezember 1923 vorgenommenen Nachuntersuchung in naturgetreuer Silhouette reproduziert. Etwaige Reste finden sich mit beigesetzter Stundenzahl rechts von der Silhouette der ersten Röntgenkontrolle. Ø mit beigesetzter Stundenzahl bedeutet, daß der Restmagen um diese Zeit leer war.

Die Orientierung des Magens vor und nach der Operation im Bauchraum ist durch die mattgezeichnete Nabelmarke im Verein mit der gleichfalls mattgezeichneten Crista iliaca sin. festgehalten. Bei IIb und IIc ist die Symphyse außerdem eingezeichnet, um den hochgradigen Tiefstand des Magens zu veranschaulichen. Bei IIIa ist zur Orientierung des weit rechts stehenden 5-Stunden-Restes die Crista iliaca *dextra* benutzt.

[2]) *Dagaew*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**. 1913.

parapyloric. die wogende, oft durchschneidende Peristaltik der Antrumgegend mit Propulsion des Pylorus beobachtet, so fällt es nicht schwer, mit *Orator*[1]) im motorischen Verhalten dieses Magenabschnitts ein wichtiges Moment für die Unterhaltung von Schleimhautdefekten der Pylorus- und Antrumgegend, wenn nicht für deren Entstehung, zu erblicken. Es erscheint also durchaus zweckmäßig, auch bei Ulc. duodeni nach *Schur* und *Lorenz*[2]) durch Fortnahme des Antrumabschnittes in jedem Fall den hypermotorischen Magen dauernd so weit zu schwächen, daß Schädigungen mechanischer Art durch ihn nicht mehr möglich sind. Hierbei wird gleichzeitig die säuresecernierende Fläche des Magens eingeengt und damit ein wichtiges peristaltiksteigerndes Moment ausgeschaltet und naturgemäß auch der für die Ulcusgenese und Ulcusunterhaltung supponierte Einfluß der Magensäure herabgesetzt. Mutatis mutandis darf man sich davon auch günstigen Einfluß auf den durch die Resektion gesetzten Defekt am Anastomosenring versprechen.

Abschweifend vom Thema sei hier kurz bemerkt, daß *Madlener*[3]) die Antrumresektion wegen guten Erfolgs kürzlich als Palliativmaßnahme bei nicht resezierbarem, pylorusfernem Ulcus empfahl. Er fand Zustimmung durch *Flörcken*[4]).

Den noch weitergehenden Forderungen *Finsterers*[5]), den Magen in jedem Falle über die Hälfte, bis zu $^1/_3$ zu verkleinern unter Hinweis auf den Nachweis *Konjetznys*[6]), daß bei Ulc. ventr. meist eine diffuse chronische Gastritis vorhanden sei, in der Absicht, einen anaciden Magen zu erzielen, können wir uns im Prinzip nicht anschließen, nachdem wir bei hochsitzendem Ulcus weitgehend reseziert haben und die Patienten (z. B. VIIIa—c) über rasches Völlegefühl und dergleichen klagten, sich nicht völlig wohl fühlten.

Von *Schmieden*[7]) und *Goetze* ist gefordert worden, der Sturzentleerung des resezierten Magens durch Schaffung einer gewissen Hubhöhe am Magenausgang vorzubeugen. Soweit wir unseren Röntgenbefunden entnehmen, ist die Entleerung bei ausgiebiger Fortnahme des Antrums keine überhastete. Die Entleerung vollzog sich ruhig, oft rhythmisch, durchweg in 1—2 St. bei flacher Peristaltik. In 2 nach

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 214; Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 23, S. 827.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 239; Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1507.

[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1313. Nachtrag bei Korrektur: Vgl. auch *Kelling*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 5, S. 172.

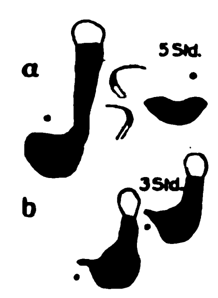
[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1658.

[5]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 111; Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 42, S. 1566; Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 46, S. 1396; Nr. 24, S. 723.

[6]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1026, 1849.

[7]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1536.

Goepel resezierten Fällen haben wir unbeabsichtigt eine Art Hubhöhe hergestellt; die Anastomose mündete etwa 2—3 fingerbreit über dem tiefsten Punkt des Magens. Dieser lag bei beiden Patienten in der Nabelhorizontalen nach dem 2. Glas Brei, es bestand also kein pathologischer Tiefstand des Magens, weder vor noch nach der Operation. Beim ersten Patienten (IVb) bestand am 19. Tage p. op. ein $5^1/_2$-Stunden-Rest, der kaum kleiner war als der 2-Stunden-Rest vor der Operation. Die Peristaltik war von Anfang an schwach und vermochte den Brei also nur ungenügend über die geschaffene Hubhöhe hinwegzuheben. Der zweite Patient zeigte am 15. Tage p. op. nach 6 St. einen Rest von etwa der halben Breimasse. Nach *Moritz* entsteht durch Arbeit der Fundusmuskulatur nur ein Druck von 8 cm H_2O. Unseres Erachtens ist damit die Erschwerung des Abflusses in der von *Schmieden* und *Goetze* vorgeschlagenen Weise nicht erwünscht.



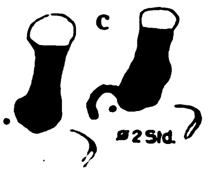


Abb. 3. Patient III.

Welche Dauerresultate wurden bei der Nachkontrolle konstatiert? Einwandfreie Beschwerden von seiten des Magens hatten 2 Patienten; 2 Patienten hatten andere Beschwerden im Anschluß an die Operation. Im ganzen wiesen 3 Patienten eine postoperative Narbenhernie auf, die wir zur überstandenen Bronchitis in der Rekonvaleszenz im Verein mit unserem seitherigen Brauch der fortlaufenden Fasciennaht in Beziehung bringen. Bei einem Patienten, reseziert nach *Goepel*, bestanden trotz dieser Hernie keinerlei Beschwerden, bei 2 Patienten mußten wir die Klagen auf die Hernie beziehen, zumal sie sich besonders bei körperlicher Anstrengung zeigten oder steigerten, einer hatte gelegentlich dann Erbrechen. Die Druckempfindlichkeit war streng in den Bereich der Hernie lokalisiert, möglicherweise bestanden hier noch Adhäsionen, erwiesen wurden sie nicht. Der eine dieser 2 Patienten, ein an sich neurasthenischer Mann mit sehr kleiner epigastrischer Narbenhernie, konnte nicht den geringsten Druck vertragen. Der zweite der mit Beschwerden behafteten Narbenhernienpatienten (VIII c) hatte außerdem einen sehr kleinen Restmagen im Sinne *Finsterers* behalten und klagte über rasches Völlegefühl. Der Abfluß erfolgte prompt; der Magen war nach 1 St. leer. Die Anastomose war nicht druckempfindlich, der Röntgenbefund bei den Hernienpatienten 1 und 2 bot keinerlei Auf-



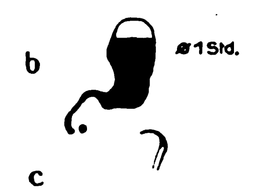


Abb. 4. Patient V.

fälligkeiten. Der Magen entleerte sich in langsamem Tempo und war nach 2 St. leer.

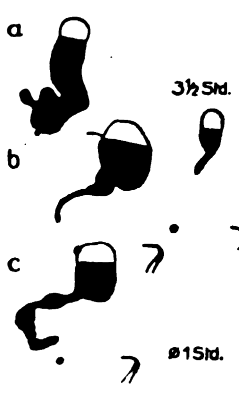


Abb. 5. Patient VIII.

Am wenigsten zufrieden war der schon oben erwähnte eine Patient (IIc), dessen Ptosis durch die Operation nur ungenügend behoben war. Er klagte über Völlegefühl nach dem Essen, Magendruck usw. Er war noch in ärztlicher Behandlung. Die Säurereste, 46/64, waren recht hoch. Der Magen zeigte trotz lebhafter, tiefer Peristaltik vor der Anastomose langsame Entleerung. Eine wirkliche Stenose bestand allem Anschein nach nicht, da einige Male ein Schattenband durch die Anastomose hindurch erkennbar war. Noch nach 7 St. war ein deutlicher kleiner Rest im Magen, während die Hauptmasse des Breis bereits im Dickdarm bis zum Querdarm lag. Der Patient mit *ausgiebig* resezierter Ptose des Magens (IIIc) war dagegen völlig beschwerdefrei; der Magen war bei gutem Tonus nach 2 St. leer. Patient ist dankbar für die Operation, hat an Gewicht zugenommen, ißt wieder alles, raucht auch ohne Beschwerden. Reduktion der HCl-Werte von 40 auf 3. Auch der Patient (I), dessen Magen bei der Entlassung noch Tiefstand und großen 5-Stunden-Rest aufwies, fühlte sich nach 1 Jahr völlig beschwerdefrei, bei einer Gewichtszunahme von 51 Pfd. Die relative Ptosis (Ib) war behoben (Ic), nach $3^1/_2$ St. noch ein kleiner Rest im Magen.

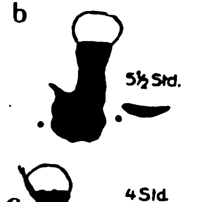


Abb. 6. Patient IV.

Ein weiterer, nach *Goepel* resezierter Patient (IVc), welcher die Hubhöhe im Sinne *Schmiedens* aufwies, fühlte sich nach 9 Monaten klagefrei, im Röntgen bild bestand noch ein kleiner 4-Stunden-Rest. Die Säureverhältnisse sind etwa die gleichen geblieben (13/30: 15/28).

Die übrigen 2 nachuntersuchten Patienten (VIc und VIIc), darunter einer nach *Goepel* reseziert, waren klagefrei. Der hochstehende Restmagen funktionierte prompt, war nach 2 St. leer. In den beschwerdefreien Fällen war mit Ausnahme eines die Verminderung der freien HCl deutlich und schwankte zwischen 19 bzw. 37 Einheiten im Vergleich zum Befund vor der Operation. Auch wir möchten daraus schliessen, daß die geringen Säurewerte der resezierten Magen — mögen sie durch Reduktion der Sekretionsfläche oder durch Rückfluß von Duodenalsaft bedingt sein — durchaus keine Gesundheitsgefährdung für den

Besitzer involvieren, sofern nur die Kapazität des Magens durch die Resektion nicht zu stark eingeengt ist. Mit dem Resultat des B. I an sich können wir also zufrieden sein in 6 Fällen, der nach *Goepel* resezierte Fall mit fehlenden subjektiven Beschwerden, aber doch etwas verzögerter Entleerung steht als siebenter an der Grenze; dies entspräche einem Prozentsatz von 78%. Die Zahl entspricht, soweit sie bei der Kleinheit des Materials Bedeutung haben kann, etwa den Ziffern, die in der Literatur für Heilungserfolge nach Resektion angegeben sind.

Abschließend glauben wir also aus unseren B. I-Resultaten vor allem den Schluß ziehen zu dürfen, *in jedem Fall so weit resezieren zu müssen, daß eine Hubhöhe am Magenausgang vermieden wird.* Ferner erscheint es uns rätlich, *prinzipiell das muskelkräftige Antrum zu resezieren,* um neben Herabsetzung der säureresezierenden Fläche auch den Magen für immer in seiner Hypermotilität zu schwächen und damit eine Ulcusgefahr für die Anastomose oder das Duodenum, wenn nicht zu beseitigen, so doch herabzusetzen. Uns sind bisher eindeutige Stenosen und Ulcusrezidive an der Anastomose, wie sie kürzlich *Zoepffel*[1]) veröffentlichte, nicht zu Gesicht gekommen. Dies mag an der von uns getroffenen, oben skizzierten Auswahl der Fälle, z. T. auch an der Kürze der Beobachtungszeit liegen, jedenfalls weisen die Ausführungen *Zoepffels* eindringlich auf Schwächen der Methode hin. Soll sie nicht zu unerwünschten Komplikationen führen, ist unseres Erachtens erforderlich, daß das Duodenum genügend weit und lang ist und daß das Ulcus in Gesunden abzusetzen sein muß. Daß auch ausgedehnte Verwachsungen, wie *Zoepffel* schildert, zu Stenosierung führen können, darf uns weiter in der Ansicht bestärken, ausgedehnte Mobilisierungen im Sinne *v. Haberers* zu meiden, weil die Verwachsungsgefahr dadurch geradezu unübersehbar werden kann. Von *Nordmann*[2]) und *Zoepffel* wird darauf hingewiesen, daß im postoperativen Verlauf nach B. I wiederholt hartnäckiges Erbrechen von gestautem, sanguinolentem Mageninhalt auftrat und Magenspülungen erforderlich waren. Wir machten diese Erfahrung, wie erwähnt, nur in 2 Fällen von Pylorus-

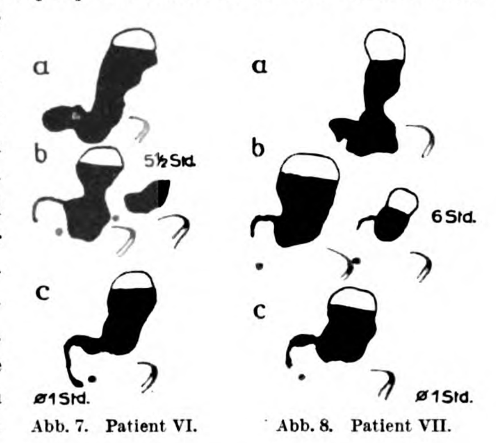


Abb. 7. Patient VI. Abb. 8. Patient VII.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1235.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. 125.

stenose mit starker Überdehnung des Magens und relativ engkalibrigen Duodenum: in einem Fall nach ungenügend beseitigtem Tiefstand (I b), in einem nach sehr weitgehender Resektion des Magens (V b). Jedenfalls lehren auch diese Fälle, daß bei starker Atonie und noch lebhafter Flüssigkeitsabsonderung oder Nachblutung aus der Naht die Anastomose nach B. I in den ersten Tagen des Wundverlaufs leicht ungenügend wirksam werden kann. Die Erklärung dafür suche ich in einer Verschwellung der Anastomose, die sich bei engem Duodenum besonders auswirken muß. Die Weite der Anastomose ist ja hauptsächlich durch das Kaliber des Duodenum bedingt. Der postoperativ stuporöse Magen vermag das Hindernis nicht zu überwinden, die Atonie wird durch die Toxinwirkung des zersetzten Mageninhalts nicht gebessert. Ernstere Zufälle haben wir dabei nicht erlebt, wohl nicht zuletzt deshalb, weil wir strenge Flüssigkeitskarenz per os für die ersten 3 Tage bei allen Resezierten durchführen.

Mit dem Einmanschettierungsverfahren nach *Goepel* haben wir eine besonders glückliche Hand nicht gehabt; der eine, nach 9 Monaten nachkontrollierte Patient (IV c) zeigte keine so prompte Entleerung des Magens wie andere. Ein zweiter Patient kam an abscedierender Pneumonie als Spätfolge der langdauernden Operation nach etwa 10 Wochen ad exitum. Er hatte bei Röntgenkontrolle am 15. Tage noch nach 20 St. etwa $^1/_5$ Rest bei ebenfalls deutlicher Hubhöhe von etwa 2 Fingerbreite und gutem Hochstand des Magens. 2 Patienten sind, wie oben angeführt, geheilt. 2 außerhalb des Krankenhauses nach dieser Methode operierte, in der Arbeit nicht weiter berücksichtigte Patienten sind an Peritonitis gestorben. Das Verfahren ist kompliziert und zeitraubend und zur „Methode der Wahl“ wohl kaum oder nur in speziell dafür geschulter Hand berufen. Dagegen wenden wir die Originalmethode B. I. bei Fällen, die den vorstehend mehrfach skizzierten Anforderungen genügen, gern an, während wir sonst der Methode B. II den Vorzug geben. Wir können uns der von mancher Seite jetzt, wohl unter dem Einfluß des modern gewordenen B. I, mehr zutage tretenden Anfeindung des B. II, besonders der Modifikation nach *Reichel-Polya*, nicht anschließen. Sie läßt zweifellos mehr Handlungsfreiheit wie B. I. B. I hat, wie gezeigt, seine Schwächen und Gefahren. Erst ein reicheres Beobachtungsmaterial und längere Beobachtungszeit wird entscheiden können, wem die Palme gebührt. Eine Panazee vermögen wir in dem B. I auf Grund unserer Erfahrungen nicht zu erblicken. In der richtigen Auswahl der Fälle bei sicherer Technik und Vermeidung allen Schablonierens nach der einen oder anderen Methode dürfte der Weisheit letzter Schluß liegen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Jena [Dir.: Prof. *N. Guleke*] und der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Reinickendorf [Dir.: San.-Rat Dr. *P. Kleinschmidt*].)

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Nebennieren und Hoden auf die Krampffähigkeit.

Von

Dr. C. H. Lasch.

(Eingegangen am 22. Januar 1924.)

Wenn ich im folgenden Untersuchungen mitteile, die sich mit der Frage der Nebennierenexstirpation bei epileptischen Krämpfen beschäftigen, so will ich damit zur Klärung der experimentellen Grundlagen einer Operation beitragen, deren klinische Erfolglosigkeit bereits durch die Erfahrungen einer Reihe namhafter Chirurgen festgestellt ist. Die bekannten Untersuchungen von *H. Fischer*, die die Beeinflussung der Amylnitritkrämpfe beim Tiere durch Nebennierenreduktion zum Ziele hatten, wurden zwar von verschiedenen Seiten nachgeprüft. Jedoch nur *O. Specht* kam zu abweichenden Resultaten und damit zur Ablehnung der von *Fischer* aufgestellten Theorie, während *J. Fischer*, *Kersten* u. a. das Ergebnis dieser Untersuchungen in vollem Umfang bestätigten. Trotzdem der negative Erfolg der bald darauf von verschiedenen Seiten am Menschen vorgenommenen Operationen den ablehnenden Standpunkt *Spechts* nachträglich zu rechtfertigen schien, war die endgültige Beurteilung der entgegengesetzten experimentellen Resultate dadurch noch nicht ermöglicht. Denn der Mißerfolg der Operation konnte seine Ursache ebensosehr darin finden, daß man aus Tierversuchen zu weitgehende Folgerungen auf die Verhältnisse des menschlichen Organismus gezogen hatte. Diese Auffassung ist naheliegend, wenn man bedenkt, daß zwischen den experimentellen Amylnitritkrämpfen beim Tier und den epileptischen Krämpfen beim Menschen trotz aller Ähnlichkeiten doch ganz erhebliche Unterschiede bestehen. Eine Nachprüfung der *Fischer*schen Versuche von dritter Seite, zu der auch *Specht* wiederholt dringend aufforderte, erschien daher notwendig. Die Mitteilung der dabei gewonnenen Resultate halte ich deshalb für wichtig, weil sie, wie ich gleich bemerken möchte, mit den von *Specht* gefundenen im wesentlichen übereinstimmen.

Auf die von *H. Fischer* aufgestellte Theorie über den Zusammenhang zwischen epileptischen Krämpfen und Nebennierensystem an dieser Stelle näher einzugehen, dürfte sich erübrigen, da dieselbe als bekannt vorausgesetzt werden kann. Der Inhalt seiner Arbeiten ist auch zu vielseitig, um ihn zum Gegenstand eines kurzen Referates zu machen. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß *Fischer* durch Nebennierenreduktion eine Abschwächung oder sogar eine Aufhebung der durch Amylnitriteinatmung bei Kaninchen erzeugten Krämpfe beobachtete. Das gleiche fanden *J. Fischer* und *Kersten*; *Specht* hingegen konnte diese Herabsetzung der Krampffähigkeit nach Nebennierenexstirpation nicht feststellen. Während *Fischer* fand, „daß die Fähigkeit des tierischen Organismus, auf entsprechende Reize mit Krämpfen zu reagieren, mit Reduzierung der Nebennierensubstanz im Körper abnimmt", daß nach erheblicher Reduktion an Stelle des tonisch-klonischen Krampfes eine Art grobschlägiger Tremor trat und daß nach doppelseitiger Exstirpation mit Amylnitrit keine Krämpfe mehr auszulösen waren — vorausgesetzt, daß akzessorische Nebennieren fehlten —, konnte *Specht* durch Herausnahme einer Nebenniere oder zugleich des größten Teiles der anderen eine vollkommene Beseitigung der durch Amylnitrit hervorgerufenen Krämpfe überhaupt nicht erzielen. Ebensowenig konnte er eine direkte Abhängigkeit der Krampfbreite von der Menge der reduzierten Nebennierensubstanz feststellen. In Übereinstimmung damit fand er keine Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer Herabsetzung derselben. In der eingehenden Diskussion, die sich an diese Versuche *Spechts* anschloß, wurde ihm von seinen Gegnern in der Hauptsache die Anwendung einer abweichenden Versuchsanordnung vorgeworfen, was von *Specht* jedoch lebhaft bestritten wurde. Darüber hinaus war eine Einigung in den strittigen Punkten nicht zu erzielen.

Bei den von mir angestellten Versuchen kam es mir darauf an, die dabei angewandte Technik eng an die von *Fischer* angegebene anzulehnen. Bei der großen Wichtigkeit gerade dieses Punktes, halte ich genaue Angaben hierüber für angebracht:

Ich verwendete Meerschweinchen beiderlei Geschlechts in den verschiedensten Altersstufen. Die Tiere wurden fortlaufend gewogen und erhielten bei den Versuchen pro Kilogramm Körpergewicht 6 Tropfen Amylnitrit. Das Amylnitrit wurde stets frisch bezogen und geschützt aufbewahrt. Die Maske war nach *Fischers* Angaben hergestellt. Sie überragte die Schnauze des Tieres um einige Zentimeter, war außen mit Billrothbatist überzogen und besaß an der Spitze ein etwa zweimarkstückgroßes Loch, gegen welches von innen Mull vorgelegt wurde, auf den das Amylnitrit von innen aufgetropft wurde. Der Billrothbatist wurde hinter den Ohren des Tieres mit einer Schnur lose zusammengezogen. Sämtliche Krampfversuche wurden frühestens 12 Stunden nach der letzten Fütterung des Tieres vorgenommen, um einen gefüllten Magen während der Krampfversuche zu vermeiden. Bei jedem Tier wurde täglich nur ein Krampfversuch vorgenommen, um die Tiere nicht zu schwer zu schädigen. In allen Fällen wurde die Krampfbreite

vor der Operation zu den verschiedensten Malen festgestellt. Nach der Operation wurden dann erneute Krampfversuche mit der gleichen Tropfenzahl Amylnitrit vorgenommen. Die Zeiten vom Aufsetzen der mit Amylnitrit getränkten Maske bis zum Eintritt der Krämpfe wurden in allen Fällen mit der Stoppuhr festgestellt. Bei der Beurteilung der Krämpfe wurde im Sinne *Fischers* zwischen großem und kleinem Krampf unterschieden, wobei als „kleiner Krampf" das Auftreten von Zehenspreizen und feinschlägigem Tremor, als „großer Krampf" der bald danach einsetzende tonisch-klonische Krampf und das Auftreten von ruderförmigen Bewegungen der Extremitäten bezeichnet wird. Die Entfernung der Nebenniere wurde mit dem Thermokauter vorgenommen, nachdem auch mir, ähnlich wie *Specht*, bei dem Versuch der scharfen Entfernung mehrere Tiere infolge des dabei unvermeidlichen Blutverlustes eingegangen waren.

Der einzige Unterschied gegenüber der von *Fischer* angegebenen Versuchsanordnung bestand darin, daß jener als Versuchstiere Kaninchen verwendete. Aus äußeren Gründen konnte ich meine Versuche nur an Meerschweinchen anstellen, was mir aber aus den schon von *Specht* angeführten Gründen (sehr seltenes Vorhandensein akzessorischer Nebennieren, größere Krampffähigkeit) eher ein Vorteil als ein Nachteil zu sein scheint.

Ich teile jetzt zunächst die Beobachtungen mit, die sich bei den Krampfversuchen an den nicht operierten Tieren erheben ließen:

Daß Alter, Geschlecht und Gewicht einen erheblichen Einfluß auf die Krampffähigkeit haben können, wurde bereits von allen Untersuchern festgestellt. Es sei dies nur der Vollständigkeit halber erwähnt, da diese Unterschiede für die Versuche am gleichen Tier ja belanglos sind. Von Wichtigkeit ist hingegen die von *Specht* hervorgehobene Tatsache, auf die *Fischer* nicht genügend hinweist, daß nämlich die Krampfbreite bei ein und demselben Tier ganz erhebliche Variationen zeigen kann. *Specht* gibt an, daß der Eintritt des kleines Krampfes Unterschiede bis zu 30 Sek., der des großen Krampfes bis zu 50 Sek. zeigen kann. Diese Zahlen sind nach meinen Erfahrungen eher zu niedrig als zu hoch gegriffen. Ich konnte Schwankungen bis zu 45 Sek. beim kleinen und bis zu 60 Sek. beim großen Krampf beobachten. Daß die Kenntnis dieser großen, schon bei normalen Tieren möglichen Differenzen von prinzipieller Wichtigkeit für die richtige Beurteilung der durch die spätere Operation gesetzten Veränderungen ist, liegt auf der Hand. Diese Zeitunterschiede im Einsetzen der Krämpfe sind vielleicht teilweise dadurch zu erklären, daß die Tiere nach Aufsetzen der Maske in manchen Fällen für kurze Zeit die Atmung aussetzten. Dieser Umstand kann aber, wenn überhaupt, dann nur in ganz beschränktem Maße die Ursache der eben genannten Variationen sein. Denn selbst in ausgesprochenen Fällen dauerte der Atemstillstand nie länger als höchstens 10 Sek. Die Bedeutung dieser variablen Krampfbreite scheint mir von *Fischer* etwas unterschätzt worden zu sein. Wenigstens hebt er die Wichtigkeit dieses Punktes nicht genügend hervor. Wenn man bedenkt, daß der Zeitraum vom Aufsetzen

der Maske bis zum Eintreten der großen Krämpfe sehr selten mehr als $2^1/_2$ Minuten, meist nur bis zu 2 Minuten umfaßt und daß Differenzen innerhalb dieser Zeitspanne zur Beurteilung des Operationserfolges herangezogen werden sollen, dann muß man sagen, daß eine schon normalerweise mögliche Variationsbreite bis zu 1 Min. diese Beurteilung außerordentlich erschwert. Jedenfalls sind zur Beurteilung des Operationserfolges nur Zeitunterschiede zu verwerten, die deutlich außerhalb der für jedes normale Tier möglichen Krampfbreite liegen.

In einer ersten Versuchsreihe wurden nun Nebennierenexstirpationen verschiedenster Art vorgenommen. Bei 2 Tieren (Nr. 1, 2) wurden Teile der einen Nebenniere entfernt, bei 16 Tieren wurde das eine Organ gänzlich exstirpiert (Nr. 3—18). Bei 3 dieser Tiere wurde in einer späteren Sitzung dann noch ein Teil der anderen Nebenniere entfernt (Nr. 4, 5, 8). Bei 2 weiteren Tieren wurde die zweite Nebenniere später total entfernt (Nr. 9, 13.) Bei 1 Tier wurden beide Nebennieren gleichzeitig herausgenommen (Nr. 21). Von diesen 19 Tieren gingen 4 zugrunde, nämlich Nr. 9, 13, 21, denen beide Nebennieren fehlten sowie Nr. 14, das an Blutverlust bei der Operation einging.

Die beiden Tiere, denen Teile der einen Nebenniere entfernt worden waren, zeigten nach dem Eingriff keine Änderung ihrer Krampfbreite. Ebenfalls war Art und Stärke des Krampfes die gleiche wie vor der Operation. Der Gesamteindruck dieser Tiere war derselbe wie vor der Operation. Sie erholten sich nach den Krampfversuchen schnell.

Die Tiere, denen die eine Nebenniere völlig entfernt worden war, zeigten ein ähnliches Verhalten. Eine einwandfreie Einwirkung auf die Krampfbreite ließ sich in keinem Fall beobachten, insbesondere nicht im Sinne einer Verlängerung derselben. Ich hatte ferner in keinem Fall den Eindruck, daß die Krämpfe nach der Operation irgendwie abgeschwächt oder in ihrer Art verändert gewesen wären. Im Gegenteil waren die Krämpfe in einigen Fällen (Nr. 3, 5, 8, 12) nach der Operation ganz einwandfrei heftiger als vor derselben. Da diese Erscheinung aber immer nur am Tage nach der Operation zu beobachten war, lasse ich dahingestellt, ob sie nicht als reine Operationsfolge zu betrachten ist. In einem einzigen Fall, nämlich bei Nr. 9, schien eine Einwirkung auf die Krampfbreite durch den Eingriff erfolgt zu sein, merkwürdigerweise aber im Sinne einer Verkürzung derselben. Während hier die Minimalzeit bis zum Eintritt des großen Krampfes vor der Operation 1 Min. 24 Sek. betrug, lag sie nachher dauernd unter 1 Min. Irgendwelche Schlüsse sind aber natürlich aus dem Verhalten dieses Einzelfalles nicht zu ziehen. Das Allgemeinbefinden der Tiere schien im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe geringe Störungen aufzuweisen, allerdings nur in den ersten Tagen nach der Operation. Die Tiere fraßen nicht so gut wie sonst und machten einen etwas matten Eindruck. Sie

erholten sich aber schnell und unterschieden sich dann in nichts mehr von den anderen.

Die Versuche, in denen die eine Nebenniere völlig sowie Teile der anderen entfernt worden waren, ergaben im wesentlichen dasselbe Bild. In keinem Fall konnte ich eine Änderung der Krampfbreite oder einen Unterschied der Krampfstärke gegenüber vorher beobachten. Das Allgemeinbefinden dieser Tiere unterschied sich nicht von dem der vorigen Gruppe, was seinen Grund darin haben mag, daß der Eingriff in 2 Zeiten ausgeführt wurde.

Ich komme endlich noch zur Gruppe der Tiere, denen beide Nebennieren entfernt wurden. Bei 2 Tieren (Nr. 9, 13), bei denen die eine Nebenniere völlig entfernt worden war, wurde in späterer Sitzung auch noch die zweite Nebenniere vollständig exstirpiert. Das eine Tier ging 2, das andere 5 Stunden nach der letzten Operation ein. Bei beiden konnten noch ante exitum Krampfversuche angestellt werden. Das Tier Nr. 9 zeigte hierbei keine Verlängerung seiner Krampfbreite. Die Krämpfe selbst zeichneten sich durch außergewöhnliche Heftigkeit aus. Bei dem anderen (Nr. 13) waren durch das Amylnitrit keine Krämpfe mehr auszulösen. Das Tier lag nach der Operation völlig apathisch mit steifen Gliedern stark zitternd am Boden und machte einen so schwer geschädigten Eindruck, daß das Ausbleiben der Krämpfe wohl lediglich diesem hochgradig gestörten Allgemeinzustand zuzuschreiben war. Ich kann mich aus diesem Grunde auch nicht entschließen, diesen Fall im Sinne der *Fischer*schen Auffassung zu deuten. Bei einem 3. Tier (Nr. 21) endlich wurden die beiden Nebennieren gleichzeitig entfernt. Dasselbe ging nach knapp einer Stunde ein, nachdem es gelungen war, noch schnell einen Krampfversuch vorzunehmen. Es zeigte sich, daß die Krämpfe nicht nur eintraten, sondern auch innerhalb der normalen Zeit abliefen. Die Krampfbreite war nicht verlängert. Die Krämpfe waren allerdings etwas matter als sonst, was mir aber seine Ursache wiederum in der Größe des vorausgegangenen Eingriffes und in dem sehr schlechten Allgemeinzustand des Tieres zu haben schien, das ähnlich schwer gestört war wie das des vorigen Tieres. Das Wesentliche scheint mir zu sein, daß überhaupt noch Krämpfe auftraten, obwohl das nach diesem Eingriff bei Richtigkeit der *Fischer*schen Theorie nicht mehr der Fall sein könnte. Ich bemerke noch, daß die Sektion dieser 3 letzten Tiere das völlige Fehlen beider Nebennieren ergab und daß bei sorgfältigem Absuchen der ganzen Bauchhöhle akzessorische Nebennieren nicht gefunden werden konnten.

Zusammenfassend ist über die Versuche mit Nebennierenexstirpation zu sagen, daß in keinem Fall eine Bestätigung der von *Fischer* vertretenen Ansichten erblickt werden kann. Der einzige Fall, der so gedeutet werden könnte (Nr. 13), scheidet wegen der oben angeführten

Gründe aus. Ich glaube auch, daß ein Fall, in dem nach Entfernung beider Nebennieren noch Krämpfe auftreten, in diesem Zusammenhang wesentlich mehr sagt als ein Versuch, bei dem dies nicht der Fall ist. Denn er beweist, daß das Auftreten von Krämpfen nach totaler Exstirpation beider Nebennieren überhaupt noch möglich ist.

Da *Fischer* den Krampfmechanismus mit der Funktion der Nebennierenrinde in Zusammenhang brachte, nahm er folgerichtig weiter an, daß eine Krampfsteigerung durch alle die Faktoren zu erzielen wäre, die zu einer Überfunktion der Rindensubstanz führen. Als ein solches Moment wird von verschiedenen Seiten (*Schenk* a. u.) die Kastration angesehen, die eine Gewichtszunahme der Nebennieren, und zwar hauptsächlich eine Vergrößerung ihrer Rindensubstanz bewirken soll. Dieser Zusammenhang wird durch neuere Untersuchungen (*Leupold*) allerdings nicht bestätigt. Hinsichtlich genauerer Angaben verweise ich auf die Arbeit von *Specht*, die eine Zusammenstellung der in Betracht kommenden Untersuchungen enthält. *Fischer* gibt nun an, bei kastrierten Tieren eine größere Krampffähigkeit als in der Norm gefunden zu haben, die er eben auf Zunahme der Rindensubstanz zurückführt. Diese Angaben konnten von *Specht* nicht bestätigt werden, der durch Kastration keine Änderung der Krampffähigkeit erhielt.

In einer zweiten Versuchsreihe unterzog ich auch diese Untersuchungen einer Nachprüfung, über deren Ergebnis ich jetzt noch berichten will.

Bei 3 Tieren (Nr. 19, 20, 22) wurden beide Hoden gleichzeitig exstirpiert, nachdem wiederholte Bestimmungen der Krampfbreite vorausgegangen waren. Während nach den Angaben von *Fischer* jetzt eine erhöhte Krampfbereitschaft zu erwarten gewesen wäre, ist aus den Protokollen ersichtlich, daß bei keinem Tier eine einwandfreie und deutliche Verkürzung der Krampfbreite zu beobachten war. Allerdings liegen die bei Tier Nr. 20 nach der Operation beobachteten Krampfzeiten dauernd an der unteren Grenze der vor dem Eingriff festgestellten Krampfbreite. Da sie aber noch innerhalb derselben liegen, sind Schlußfolgerungen aus ihnen in keiner Weise zu ziehen. Daß die Krampfstärke durch die Operation beeinflußt worden wäre, konnte ich ebenfalls bei keinem Tier feststellen.

Bei denselben Tieren wurde dann nach einiger Zeit die Exstirpation der einen Nebenniere angeschlossen. Auch jetzt war bei sämtlichen Krampfversuchen eine Änderung der Krampfbreite und Krampfstärke nicht festzustellen. Tier Nr. 20 ging nach den ersten Versuchen ein, nachdem es seit der Nebennierenexstirpation dauernd einen sehr matten und hinfälligen Eindruck gemacht hatte.

Ferner wurde bei 2 weiteren Tieren, bei denen die einseitige Nebennierenentfernung vorausgegangen war (Nr. 17, 18), die doppelseitige

Hodenexstirpation angeschlossen. Irgendein sichtbarer Einfluß der Operation auf die Krampffähigkeit war auch hier in keinem Fall zu sehen.

Nachdem die Versuche mit doppelseitiger Hodenexstirpation völlig negativ verlaufen waren, nahm ich von den ursprünglich geplanten Untersuchungen über den Einfluß der nur einseitigen Entfernung Abstand, da mir nach diesen Ergebnissen das Resultat von vornherein festzustehen schien.

Meine eben mitgeteilten Versuchsergebnisse decken sich völlig mit den von *Specht* gefundenen. Auch dieser konnte eine Beschleunigung der Krampffähigkeit gegenüber der Norm in keinem Fall feststellen. Er fand sogar in 3 Fällen nach ein- oder doppelseitiger Kastration eine Verlängerung der Krampfbreite.

Specht hat weiterhin Versuche mitgeteilt, in denen es ihm auch nach Schilddrüsenresektion in verschiedenen Kombinationen mit Hoden- und Nebennierenexstirpationen in keinem Fall gelang, eine Abnahme der Krampffähigkeit zu erzielen. Daß eine Herabsetzung der Krampffähigkeit lediglich durch Nebennierenexstirpation möglich sei, war von vornherein nur schwer in Einklang zu bringen mit früheren Untersuchungen von *Guleke*, der tetanische Krämpfe nach Epithelkörperchenexstirpation nur dann verschwinden sah, wenn er zugleich mit beiden Nebennieren auch die gesamte Schilddrüse entfernte. Durch Nebennierenentfernung allein ließen sich die Krämpfe nicht beeinflussen. Die Versuche von *Specht* sind deswegen besonders interessant, weil ihm durch nur partielle Schilddrüsenentfernung bei doppelseitiger Nebennierenexstirpation eine Herabsetzung der Krampffähigkeit nicht gelang. Es wäre von Interesse, festzustellen, ob die Amylnitritkrämpfe sich durch totale Entfernung der Schilddrüse und beider Nebennieren eben so beeinflussen lassen, wie dies *Guleke* bei tetanischen Krämpfen beobachtete. Entsprechende Versuche, über die später berichtet werden soll, sind in Angriff genommen.

Abschließend ist über das Ergebnis meiner Untersuchungen, die sich auf über 200 Krampfversuche an 22 Tieren stützen, folgendes zu sagen:

Eine Beeinflussung der künstlichen Amylnitritkrämpfe beim Meerschweinchen, im Sinne einer Herabsetzung der Krampffähigkeit, durch Reduktion der Nebennierensubstanz war nicht möglich. Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Menge des exstirpierten Nebennierengewebes und Krampfbreite sowie Art und Stärke des Krampfes konnte nicht beobachtet werden.

Die doppelseitige Kastration ist beim Meerschweinchen ohne Einfluß auf die Krampffähigkeit, etwa im Sinne einer Erhöhung derselben. Durch doppelseitige Kastration und gleichzeitige einseitige Nebennierenexstirpation war gleichfalls keine Änderung der Krampffähigkeit zu erzielen.

Versuchsprotokolle.

Nr. 1, weiblich, 470 g.

Tag	—	—	—	—	—	Linke Nebenniere zur Hälfte entfernt
Kleiner Krampf	1 Min. 6 Sek.	32 Sek.	51 Sek.	51 Sek.	48 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 20 Sek.	59 Sek.	1 Min. 17 Sek.	1 Min. 34 Sek.	1 Min. 5 Sek.	
Tropfen	3	3	2	2	3	
Bemerkung						
Tag	1	2	5	7	13	21
Kleiner Krampf	1 Min.	50 Sek.	48 Sek.	1 Min. 5 Sek.	36 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 15 Sek.	58 Sek.	1 Min. 21 Sek.	1 Min.	56 Sek.
Tropfen	3	3	2	3	2	3
Bemerkung						

Nr. 2, männlich, 610 g.

Tag	—	—	—	—	—	Linke Nebenniere zur Hälfte entfernt
Kleiner Krampf	52 Sek.	46 Sek.	45 Sek.	49 Sek.	59 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 34 Sek.	1 Min. 9 Sek.	1 Min. 4 Sek.	1 Min.	1 Min. 26 Sek.	
Tropfen	4	4	3	3	4	
Bemerkung						
Tag	1	2	5	7	13	21
Kleiner Krampf	49 Sek.	50 Sek.	36 Sek.	54 Sek.	58 Sek.	43 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 45 Sek.	1 Min. 36 Sek.	58 Sek.	1 Min. 42 Sek.	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 3 Sek.
Tropfen	4	4	3	3	3	4
Bemerkung						

Nr. 3, weiblich, 430 g.

Tag	—	—	—	—	Linke Nebenniere entfernt	1
Kleiner Krampf	41 Sek.	41 Sek.	44 Sek.	27 Sek.		43 Sek.
Großer Krampf	49 Sek.	1 Min. 5 Sek.	58 Sek.	52 Sek.		1 Min. 3 Sek.
Tropfen	4	4	4	3		4
Bemerkung						Sehr heftige Krämpfe
Tag	3	7	20	25	32	40
Kleiner Krampf	30 Sek.	40 Sek.	44 Sek.	41 Sek.	36 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf	59 Sek.	1 Min. 20 Sek.	1 Min.	1 Min. 6 Sek.	45 Sek.	58 Sek.
Tropfen	3	4	4	3	3	3
Bemerkung						

Tag	—	—	—	—	—		1	2
Kleiner Krampf	55 Sek.	57 Sek.	18 Sek.	34 Sek.	35 Sek.		56 Sek.	52 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 15 Sek.	1 Min. 14 Sek.	48 Sek.	1 Min. 7 Sek.	1 Min. 10 Sek.		1 Min. 15 Sek.	1 Min. 15 Sek.
Tropfen	2	2	2	2	3		2	2
Bemerkung						Rechte Nebenniere entfernt		
Tag	3	5	21		1	3	5	10
Kleiner Krampf	34 Sek.	36 Sek.	50 Sek.		38 Sek.	54 Sek.	49 Sek.	37 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 24 Sek.	1 Min. 4 Sek.		1 Min. 8 Sek.	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 13 Sek.	1 Min. 14 Sek.
Tropfen	2	2	3		2	3	2	2
Bemerkung				Linke Nebenniere zur Hälfte entfernt				

Nr. 5, weiblich, 470 g.

Tag	—	—	—	—	—		1	2
Kleiner Krampf	51 Sek.	30 Sek.	1 Min. 9 Sek.	31 Sek.	46 Sek.		37 Sek.	47 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 51 Sek.	1 Min. 40 Sek.	1 Min. 22 Sek.	1 Min. 9 Sek.	1 Min. 15 Sek.		1 Min. 12 Sek.	1 Min. 38 Sek.
Tropfen	4	4	4	3	3		4	4
Bemerkung						Rechte Nebenniere entfernt	Sehr starke Krämpfe	
Tag	4	21		1	3	12	21	28
Kleiner Krampf	47 Sek.	44 Sek.		35 Sek.	46 Sek.	38 Sek.	51 Sek.	58 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 9 Sek.	1 Min. 17 Sek.		1 Min. 31 Sek.	1 Min. 37 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 48 Sek.	1 Min. 51 Sek.
Tropfen	4	3		4	3	3	4	4
Bemerkung			Linke Nebenniere zur Hälfte entfernt					

Nr. 6, männlich, 320 g.

Tag	—	—	—	—	—		1
Kleiner Krampf	1 Min. 6 Sek.	38 Sek.	40 Sek.	36 Sek.	36 Sek.		37 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 39 Sek.	1 Min. 22 Sek.	59 Sek.	55 Sek.		1 Min. 10 Sek.
Tropfen	3	3	3	3	2		3
Bemerkung						Linke Nebenniere entfernt	
Tag	3	20	23	28	34	41	
Kleiner Krampf	37 Sek.	60 Sek.	56 Sek.	38 Sek.	1 Min. 2 Sek.	44 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 19 Sek.	1 Min. 30 Sek.	1 Min. 21 Sek.	1 Min. 14 Sek.	1 Min. 51 Sek.	1 Min. 36 Sek.	
Tropfen	3	3	4	4	3	3	
Bemerkung							

Nr. 7, männlich, 450 g.

Tag	—	—	—	—		1
Kleiner Krampf	1 Min. 10 Sek.	1 Min. 25 Sek.	1 Min. 11 Sek.	1 Min. 15 Sek.	Linke	49 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 35 Sek.	1 Min. 55 Sek.	1 Min. 50 Sek.	2 Min. 25 Sek.	Nebenniere	2 Min. 8 Sek.
Tropfen	3	3	3	4	entfernt	3
Bemerkung . .						
Tag	5	15	20	35	57	
Kleiner Krampf	1 Min. 22 Sek.	1 Min. 16 Sek.	55 Sek.	1 Min. 18 Sek.	58 Sek.	
Großer Krampf	2 Min. 43 Sek.	1 Min. 48 Sek.	1 Min. 36 Sek.	1 Min. 9 Sek.	1 Min. 40 Sek.	
Tropfen	3	4	5	4	4	
Bemerkung . .						

Nr. 8, weiblich, 330 g.

Tag	—	—	—	—	—		1	2
Kleiner Krampf	26 Sek.	1 Min. 7 Sek.	1 Min. 10 Sek.	59 Sek.	30 Sek.	Linke	45 Sek.	44 Sek.
Großer Krampf	53 Sek.	1 Min. 31 Sek.	1 Min. 34 Sek.	1 Min. 43 Sek.	46 Sek.	Nebenniere	1 Min. 16 Sek.	1 Min. 14 Sek.
Tropfen	3	3	3	2	2	entfernt	3	3
Bemerkung . .							Heftige Krämpfe	
Tag	24	21		1	3	20	65	
Kleiner Krampf	45 Sek.	40 Sek.	Rechte	59 Sek.	46 Sek.	1 Min. 5 Sek.	48 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 19 Sek.	Nebenniere	1 Min. 31 Sek.	1 Min. 15 Sek.	1 Min. 29 Sek.	1 Min. 4 Sek.	
Tropfen	3	3	zur Hälfte	3	3	4	4	
Bemerkung . .			entfernt					

Nr. 9, männlich, 620 g.

Tag	—	—	—	—		1	3
Kleiner Krampf	1 Min. 47 Sek.	1 Min. 2 Sek.	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 5 Sek.	Linke	52 Sek.	56 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 57 Sek.	1 Min. 24 Sek.	1 Min. 29 Sek.	1 Min. 45 Sek.	Nebenniere	58 Sek.	59 Sek.
Tropfen	4	4	4	5	entfernt	4	4
Bemerkung . .							
Tag	5	20					
Kleiner Krampf	55 Sek.	51 Sek.	Rechte	50 Sek.	† nach 5 Stunden.		
Großer Krampf	59 Sek.	57 Sek.	Nebenniere	56 Sek.	Sektion: völliges Fehlen beider Nebennieren. Keine akzessorischen Nebennieren.		
Tropfen	5	5	entfernt	4			
Bemerkung				Äußerst heftiger Krampf			

Nr. 10, männlich, [illegible] g.

Tag	—	—	—	—		1
Kleiner Krampf	57 Sek.	30 Sek.	55 Sek.	37 Sek.	Linke Nebenniere entfernt	42 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 49 Sek.	1 Min. 12 Sek.		1 Min. 6 Sek.
Tropfen	3	3	3	2		3
Bemerkung						

Tag	3	20	30	42	61
Kleiner Krampf	40 Sek.	35 Sek.	52 Sek.	58 Sek.	41 Sek.
Großer Krampf	54 Sek.	50 Sek.	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 7 Sek.
Tropfen	3	3	4	4	4
Bemerkung					

Nr. 11, weiblich, 470 g.

Tag	—	—	—	—	
Kleiner Krampf	38 Sek.	41 Sek.	36 Sek.	44 Sek.	Linke Nebenniere entfernt
Großer Krampf	1 Min. 20 Sek.	59 Sek.	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 3 Sek.	
Tropfen	3	3	4	4	
Bemerkung					

Tag	1	2	8	15	35
Kleiner Krampf	45 Sek.	52 Sek.	38 Sek.	46 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 15 Sek.	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 3 Sek.	59 Sek.	1 Min. 1 Sek.
Tropfen	4	4	3	4	5
Bemerkung					

Nr. 12, männlich, 420 g.

Tag	—	—	—	—		2	7
Kleiner Krampf	1 Min. 56 Sek.	1 Min. 37 Sek.	1 Min.	44 Sek.	Linke Nebenniere entfernt	40 Sek.	54 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 24 Sek.	2 Min. 46 Sek.	1 Min. 53 Sek.	1 Min. 15 Sek.		1 Min. 15 Sek.	1 Min. 11 Sek.
Tropfen	3	3	4	4		3	4
Bemerkung						Krampf stärker als vorher	

Tag	12	15		3	9	26	42
Kleiner Krampf	1 Min. 5 Sek.	1 Min. 18 Sek.	Doppelseitige Kastration	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 26 Sek.	59 Sek.	1 Min.
Großer Krampf	2 Min. 16 Sek.	2 Min. 21 Sek.		2 Min. 18 Sek.	2 Min. 35 Sek.	2 Min. 9 Sek.	1 Min. 59 Sek.
Tropfen	4	3		4	4	3	4
Bemerkung							

Nr. 13, männlich, 450 g.

Tag	—	—	—	—		1	3
Kleiner Krampf	35 Sek.	37 Sek.	46 Sek.	23 Sek.	Linke Nebenniere entfernt	53 Sek.	44 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 2 Sek.	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 8 Sek.		1 Min. 32 Sek.	1 Min. 5 Sek.
Tropfen	4	4	4	3		4	4
Bemerkung							
Tag	5	14		—	† nach 2 Stunden. Sektion: Fehlen beider Nebennieren. Keine akzessorischen Nebennieren.		
Kleiner Krampf	36 Sek.	41 Sek.	Rechte Nebenniere entfernt	—			
Großer Krampf	59 Sek.	1 Min.		—			
Tropfen	4	4		4			
Bemerkung							

Nr. 14, weiblich, 420 g.

Tag	—	—	—	—	—		
Kleiner Krampf	36 Sek.	1 Min.	1 Min. 14 Sek.	35 Sek.	42 Sek.	Rechte Nebenniere entfernt	† bei der Operation
Großer Krampf	2 Min. 22 Sek.	3 Min. 5 Sek.	2 Min. 32 Sek.	1 Min. 59 Sek.	1 Min. 43 Sek.		
Tropfen	3	3	3	2	3		
Bemerkung							

Nr. 15, weiblich, 490 g.

Tag	—	—	—	—	
Kleiner Krampf	22 Sek.	48 Sek.	37 Sek.	27 Sek.	Rechte Nebenniere entfernt
Großer Krampf	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 32 Sek.	1 Min. 6 Sek.	
Tropfen	3	3	4	4	
Bemerkung					
Tag	1	2	10	35	61
Kleiner Krampf	35 Sek.	51 Sek.	24 Sek.	32 Sek.	48 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 30 Sek.	1 Min. 29 Sek.	1 Min. 15 Sek.	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 32 Sek.
Tropfen	3	4	3	4	4
Bemerkung					

[illegible], männlich, [illegible] g.

Tag	—	—	—	—	—	Rechte Nebenniere entfernt
Kleiner Krampf	1 Min. 10 Sek.	1 Min. 8 Sek.	35 Sek.	41 Sek.	54 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 50 Sek.	57 Sek.	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 12 Sek.	
Tropfen	4	4	3	3	3	
Bemerkung						
Tag	1	12	19	34	62	
Kleiner Krampf	1 Min. 14 Sek.	59 Sek.	1 Min. 6 Sek.	1 Min. 10 Sek.	46 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 38 Sek.	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 34 Sek.	58 Sek.	
Tropfen	4	3	3	4	4	
Bemerkung						

Nr. 17, männlich, 410 g.

Tag	—	—	—	—	Linke Nebenniere entfernt	2	10
Kleiner Krampf	53 Sek.	1 Min. 7 Sek.	21 Sek.	32 Sek.		35 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 19 Sek.	50 Sek.	1 Min. 9 Sek.		45 Sek.	1 Min. 30 Sek.
Tropfen	3	3	3	4		3	3
Bemerkung							
Tag	15	21	Doppelseitige Kastration	1	3	10	23
Kleiner Krampf	51 Sek.	36 Sek.		38 Sek.	1 Min. 4 Sek.	28 Sek.	41 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 36 Sek.	47 Sek.		52 Sek.	1 Min. 20 Sek.	49 Sek.	1 Min. 6 Sek.
Tropfen	4	4		4	4	4	4
Bemerkung							

Nr. 18, männlich, 430 g.

Tag	—	—	—	—	Linke Nebenniere entfernt	1	5
Kleiner Krampf	44 Sek.	50 Sek.	44 Sek.	—		32 Sek.	35 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 41 Sek.	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 22 Sek.		49 Sek.	1 Min. 7 Sek.
Tropfen	3	3	3	4		3	4
Bemerkung							
Tag	6	9	Doppelseitige Kastration	1	2	10	
Kleiner Krampf	40 Sek.	39 Sek.		33 Sek.	41 Sek.	51 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 8 Sek.		56 Sek.	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 11 Sek.	
Tropfen	3	4		4	4	4	
Bemerkung							

Nr. 13, männlich, 450 g.

Tag	—	—	—	—	Linke Nebenniere entfernt	1	3
Kleiner Krampf	35 Sek.	37 Sek.	46 Sek.	23 Sek.		53 Sek.	44 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 2 Sek.	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 8 Sek.		1 Min. 32 Sek.	1 Min. 5 Sek.
Tropfen	4	4	4	3		4	4
Bemerkung							
Tag	5	14	Rechte Nebenniere entfernt	—	† nach 2 Stunden. Sektion: Fehlen beider Nebennieren. Keine akzessorischen Nebennieren.		
Kleiner Krampf	36 Sek.	41 Sek.		—			
Großer Krampf	59 Sek.	1 Min.		—			
Tropfen	4	4		4			
Bemerkung							

Nr. 14, weiblich, 420 g.

Tag	—	—	—	—	—	Rechte Nebenniere entfernt	† bei der Operation
Kleiner Krampf	36 Sek.	1 Min.	1 Min. 14 Sek.	35 Sek.	42 Sek.		
Großer Krampf	2 Min. 22 Sek.	3 Min. 5 Sek.	2 Min. 32 Sek.	1 Min. 59 Sek.	1 Min. 43 Sek.		
Tropfen	3	3	3	2	3		
Bemerkung							

Nr. 15, weiblich, 490 g.

Tag	—	—	—	—	Rechte Nebenniere entfernt
Kleiner Krampf	22 Sek.	48 Sek.	37 Sek.	27 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 32 Sek.	1 Min. 6 Sek.	
Tropfen	3	3	4	4	
Bemerkung					
Tag	1	2	10	35	61
Kleiner Krampf	35 Sek.	51 Sek.	24 Sek.	32 Sek.	48 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 30 Sek.	1 Min. 29 Sek.	1 Min. 15 Sek.	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 32 Sek.
Tropfen	3	4	3	4	4
Bemerkung					

Tag	—	—	—	—	—	
Kleiner Krampf	1 Min. 10 Sek.	1 Min. 8 Sek.	35 Sek.	41 Sek.	54 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 50 Sek.	57 Sek.	1 Min. 4 Sek.	1 Min. 12 Sek.	
Tropfen	4	4	3	3	3	
Bemerkung						Rechte Nebenniere entfernt
Tag	1	12	19	34	62	
Kleiner Krampf	1 Min. 14 Sek.	59 Sek.	1 Min. 6 Sek.	1 Min. 10 Sek.	46 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 38 Sek.	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 34 Sek.	58 Sek.	
Tropfen	4	3	3	4	4	
Bemerkung						

Nr. 17, männlich, 410 g.

Tag	—	—	—	—		2	10
Kleiner Krampf	53 Sek.	1 Min. 7 Sek.	21 Sek.	32 Sek.		35 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 20 Sek.	1 Min. 19 Sek.	50 Sek.	1 Min. 9 Sek.		45 Sek.	1 Min. 30 Sek.
Tropfen	3	3	3	4		3	3
Bemerkung					Linke Nebenniere entfernt		
Tag	15	21		1	3	10	23
Kleiner Krampf	51 Sek.	36 Sek.		38 Sek.	1 Min. 4 Sek.	28 Sek.	41 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 36 Sek.	47 Sek.		52 Sek.	1 Min. 20 Sek.	49 Sek.	1 Min. 6 Sek.
Tropfen	4	4		4	4	4	4
Bemerkung			Doppelseitige Kastration				

Nr. 18, männlich, 430 g.

Tag	—	—	—	—		1	5
Kleiner Krampf	44 Sek.	50 Sek.	44 Sek.	—		32 Sek.	35 Sek.
Großer Krampf	1 Min. 41 Sek.	1 Min. 8 Sek.	1 Min. 12 Sek.	1 Min. 22 Sek.		49 Sek.	1 Min. 7 Sek.
Tropfen	3	3	3	4		3	4
Bemerkung					Linke Nebenniere entfernt		
Tag	6	9		1	2	10	
Kleiner Krampf	40 Sek.	39 Sek.		33 Sek.	41 Sek.	51 Sek.	
Großer Krampf	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 8 Sek.		56 Sek.	1 Min. 3 Sek.	1 Min. 11 Sek.	
Tropfen	3	4		4	4	4	
Bemerkung			Doppelseitige Kastration				

Nr. 19, männlich, 830 g.

Tag	—	—	—	—	—		1
Kleiner Krampf . .	30 Sek.	41 Sek.	32 Sek.	36 Sek.	40 Sek.		42 Sek.
Großer Krampf . .	51 Sek.	1 Min. 7 Sek.	41 Sek.	54 Sek.	1 Min. 5 Sek.		1 Min. 3 Sek.
Tropfen	5	5	6	6	5		6
Bemerkung						Doppelseitige Kastration	

Tag	3	7		1	2	10	24
Kleiner Krampf . .	39 Sek.	51 Sek.		37 Sek.	46 Sek.	39 Sek.	32 Sek.
Großer Krampf . .	58 Sek.	1 Min. 12 Sek.		54 Sek.	59 Sek.	1 Min. 9 Sek.	52 Sek.
Tropfen	6	5		6	5	5	5
Bemerkung			Rechte Nebenniere entfernt				

Nr. 20, männlich, 400 g.

Tag	—	—	—	—		1	7	15
Kleiner Krampf . .	43 Sek.	59 Sek.	1 Min. 7 Sek.	1 Min. 3 Sek.		41 Sek.	44 Sek.	44 Sek.
Großer Krampf . .	1 Min. 41 Sek.	1 Min. 27 Sek.	1 Min. 42 Sek.	1 Min. 37 Sek.		1 Min. 26 Sek.	1 Min. 18 Sek.	1 Min. 29 Sek.
Tropfen	2	2	3	3		3	3	3
Bemerkung					Doppelseitige Kastration			

Tag	31		1	3	5	
Kleiner Krampf . .	49 Sek.		47 Sek.	1 Min. 6 Sek.	59 Sek.	
Großer Krampf . .	1 Min. 31 Sek.		1 Min. 24 Sek.	1 Min. 40 Sek.	1 Min. 17 Sek.	
Tropfen	3		3	3	3	
Bemerkung . . .		Rechte Nebenniere entfernt				†. Sektion: Fehlen der rechten Nebenniere und beider Hoden.

Nr. 21. männlich, 630 g.

Tag	—	—	—	—		—	
Kleiner Krampf . .	42 Sek.	52 Sek.	15 Sek.	36 Sek.		29 Sek.	
Großer Krampf . .	1 Min. 6 Sek.	1 Min. 41 Sek.	1 Min. 10 Sek.	1 Min. 18 Sek.		1 Min. 5 Sek.	
Tropfen	4	4	4	5		5	
Bemerkung					Beide Nebennieren entfernt	Krämpfe matt	† 1 Stunde nach der Operation. Sektion: Fehlen beider Nebennieren. Keine akzessorischen Nebennieren.

Nr. 22, männlich, 520 g.

Tag	—	—	—		1	5
Kleiner Krampf . .	56 Sek.	47 Sek.	1 Min. 8 Sek.		59 Sek.	45 Sek.
Großer Krampf .	1 Min. 11 Sek.	1 Min. 32 Sek.	1 Min. 41 Sek.		1 Min. 21 Sek.	1 Min. 9 Sek.
Tropfen	3	3	3		3	3
Bemerkung . . .				Doppelseitige Kastration		

Tag	9		1	4	10	16
Kleiner Krampf	1 Sek.		1 Min. 4 Sek.	49 Sek.	1 Min. 16 Sek.	1 Min. 5 Sek.
Großer Krampf . .	1 Min. 44 Sek.		1 Min. 30 Sek.	1 Min. 19 Sek.	1 Min. 42 Sek.	1 Min. 18 Sek.
Tropfen	4		3	4	3	4
Bemerkung		Rechte Nebenniere entfernt				

Literaturverzeichnis.

Fischer, H., Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**. — *Fischer, H.*, Zum Ausbau der tierexperimentellen Forschung in der Psychiatrie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **48**. — *Fischer, H.*, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**. — *Fischer, H.*, Die Bedeutung der Nebennieren für die Pathogenese und Therapie des Krampfes. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 52. — *Fischer, H.*, Kritisches zu dem Artikel Spechts in dieser Zeitschrift 1921, Nr. 37. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 4, 1922. — *Fischer, H.* und *J. Fischer*, Versuche über Amylnitritkrämpfe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**. — *Fischer, J.*, Entgegnung zu einer Arbeit von Specht. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 17. — *Guleke*, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1911. — *Kersten*, Kritisches zu dem Artikel von Specht in dieser Zeitschrift 1921, Nr. 37. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 14. — *Leupold*, Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena: G. Fischer 1920. — *Schenk*, Zit. nach *Biedl*. — *Specht, O.*, Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 37. — *Specht, O.*, Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, H. 2. — *Specht, O.*, Erwiderung auf die Kritik *Fischers* in dieser Zeitschrift 1922, Nr. 4. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 12. — *Specht, O.*, Erwiderung auf die Artikel *Kerstens* und *Fischers* in dieser Zeitschrift 1922, Nr. 14 u. 17. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 31. — *Specht, O.*, Weitere Untersuchungen an Meerschweinchen über den Einfluß endokriner Drüsen auf die Krampffähigkeit und die elektrische Erregbarkeit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, H. 1.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
[Vorstand: Prof. Dr. *M. B. Schmidt*].)

Anämischer Knocheninfarkt nach Fraktur.

Von

Dr. F. Gastreich,

z. Z. a. d. Chirurg. Abtg. d. städt. Krankenhauses Nürnberg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Februar 1924.)

Nur *Volkmann* beschrieb Knocheninfarkte, und zwar nennt er sie „embolische Knochennekrosen". Die Seltenheit dieser Beobachtung und der Diagnose in vivo ist einerseits in der Art des Auftretens begründet. Denn äußere Zeichen und sekundäre Erscheinungen, welche den beobachtenden Arzt — ähnlich wie beim Lungeninfarkt — auf Störungen im Knochensystem aufmerksam machen, fallen weg, natürlich nur so lange, als eine Infektion des Infarkts nicht vorliegt. Andererseits erfolgt die seltene Beobachtung eines Knocheninfarkts eben aus dem einfachen Grunde, weil die Untersuchung des ganzen Knochensystems bei der Obduktion bei weitem nicht in dem Maße erfolgt und erfolgen kann wie bei der Sektion des übrigen Körpers. Zum größeren Teil ist jedoch die Seltenheit eines Knocheninfarktes auf die anatomischen Verhältnisse des Knochens zurückzuführen. Die Gefäßversorgung des Knochens ist eben eine derartige, daß der Verschluß von Arterien keine schweren Zirkulationsstörungen mit sich bringt (*M. B. Schmidt*).

Wenn auch ein Knocheninfarkt nicht nur wegen der klinisch unbemerkbaren Erscheinungen und der absoluten Ungefährlichkeit, sondern auch wegen seines seltenen Vorkommens wenig praktisches Interesse hat, so erfordert er desto mehr Aufmerksamkeit vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

Es sei mir deshalb gestattet, im folgenden einen Fall von Knocheninfarkt eigener Beobachtung mitzuteilen, wozu ich die Anregung meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Hofr. Prof. Dr. *M. B. Schmidt*, verdanke.

Aus der Krankengeschichte der Margareta Kl., Pfründnerin im Juliusspital Würzburg, erwähne ich folgendes:

Die 82jährige Frau war im Mai 1922 von einem Irren so gestoßen worden, daß sie fiel und dabei eine Schenkelhalsfraktur sich zuzog. Sie war von diesem Zeitpunkt an bettlägerig und starb im Oktober desselben Jahres. Die Leiche

kam zur Sektion mit folgenden klinischen Diagnosen: Schenkelhalsfraktur rechts, Altersschwäche, Myodegeneratio cordis.

Bei der am 26. X. 1922 im Pathol. Institut der Universität Würzburg vorgenommenen Sektion ergab sich als pathologisch-anatomische Diagnose: Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz. Dilatatio cordis. Hypertrophie des Conus pulm. Thrombose der Vv. femoral. Lungenembolie mit Infarkt. Lungenemphysem. Pleuratranssudat. Milzinfarkt. Stauungsorgane. Ulcus pylori. Arteriosklerose der Basalarterien. Hirnödem. Schenkelhalsfraktur rechts. — Ich gehe auf eine nähere Beschreibung des Sektionsbefundes nicht ein und begnüge mich mit der angeführten pathol.-anat. Diagnose, da für unseren speziellen Fall diese genügt.

Auf dem Sektionstisch lag die Leiche mit auswärts rotiertem, rechten Bein. Dasselbe war um ca. 3 cm verkürzt. Der laterale Fußrand lag der Tischplatte auf.

Der herausgenommene Oberschenkel ist gegenüber dem linken um wenige Zentimeter verkürzt. Der Grund dieser Verkürzung liegt im Bereich des Schenkelhalses. Als ihre Ursache ist das Kleinerwerden des an und für sich stumpfen Winkels zwischen Schenkelhals und Femurschaft infolge einer Fraktur im distalen Drittel des Femurhalses zu bezeichnen. Die beiden Bruchenden sind gegeneinander verschieblich, also ohne knöcherne Callusverbindung. Medial vom Lig. teres am Caput femoris fällt ein markstückgroßer, scharf konturierter kreisrunder Bezirk von heller erscheinender Farbe wie die des umgebenden Knorpels auf.

Auf der Sägefläche durch die Mitte des Femurs erweisen sich die beiden Frakturenden nur durch Bindegewebe miteinander verbunden, worauf ihre Verschieblichkeit gegeneinander beruht. Der Callus besteht aus derbem Bindegewebe und füllt die ganze Frakturlinie von der medialen bis zur lateralen Seite des Femurhalses aus, ohne über das Niveau der Compacta deformierend hinausgewuchert zu sein. Die Breite des Callus beträgt ca. 1 cm. Dicht oberhalb über der Mitte der Bruchlinie findet sich eine erbsengroße Blutung. Ca. 2 cm über dieser liegt die Spitze eines keilförmigen Herdes, dessen Basis der oben erwähnte, scharf begrenzte, medial vom Lig. teres gelegene, kreisrunde Bezirk im Caput femoris ist (s. Abb. 1). Dieser, kurz gesagt, Keil ist von heller Farbe. Seine Kanten sind gegen die Spongiosa des Femurkopfes im Bereich der Keilspitze unregelmäßig gezackt, verlaufen hingegen in der Nähe der Keilbasis mehr in geraden Konturen. Die helle Farbe dises Keils — oder mit der ihm zustehenden pathologischen Bezeichnung benannt — dieses anämischen Infarkts erstreckt sich nicht in die die Basis überziehende Knorpeldecke hinein. Letztere weist die gleiche Farbe wie der übrige Gelenkknorpel auf. Der Infarkt ist also beschränkt auf das Knochengewebe des Oberschenkelkopfes. In seiner Umgebung findet sich ein mäßig breiter, dunkelroter Hof von unregelmäßigen Grenzen. Von einem Thrombus an der Spitze des Keiles, wie er an der Spitze von Lungeninfarkten leicht zu finden ist, ist hier nichts nachzuweisen. Die Knochenbälkchen des Infarkts erscheinen gegenüber

denen der Umgebung atrophisch, das zwischen ihnen liegende Gewebe, wie seine Farbe erkennen läßt, nekrotisch. Das den Infarkt umgebende Gewebe zeigt beginnende osteoporotische Veränderungen. Diese treten auch zutage in der Brüchigkeit der Rippen.

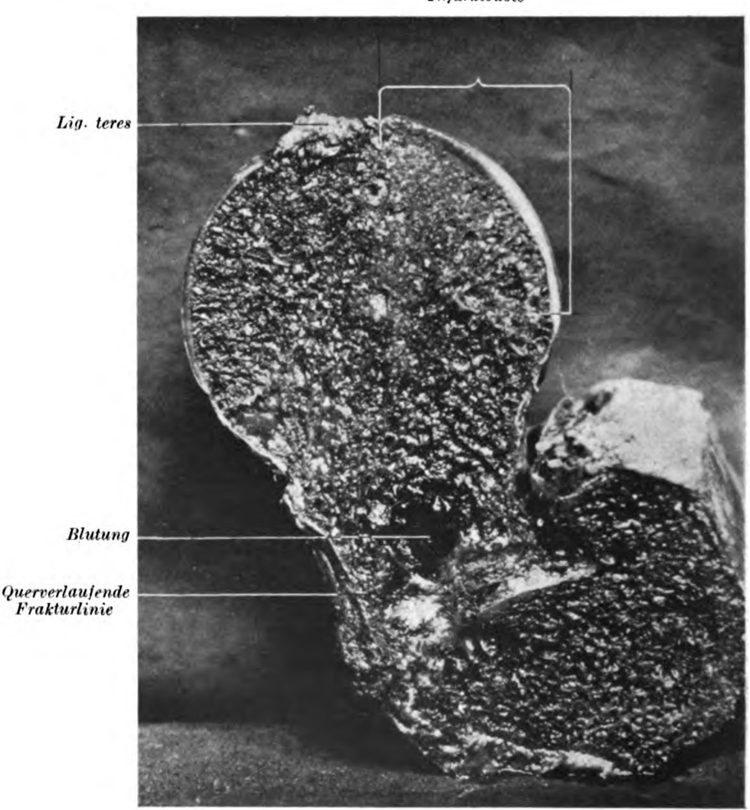


Abb. 1. $^{8}/_{9}$ der natürlichen Größe.

Ein Schnittpräparat im durchscheinenden Licht (s. Abb. 2, Lichtpause) betrachtet, läßt die zackigen Konturen des Infarkts und seine Abgrenzung gegen einen hämorrhagischen Hof recht deutlich erkennen. Auch die dünnen, eosinophil gefärbten Knochenbälkchen fallen im Vergleich mit den dickeren, hämatoxylinophil gefärbten der gesunden Umgebung auf. Innerhalb des Gewebes ist die Kernfärbbarkeit offenbar verlorengegangen.

Mikroskopisch zeigt der Schwund der Kerne tatsächlich, daß das Gewebe des Infarktbezirkes nekrotisch ist. Von dem umgebenden gesunden Gewebe aus kann man an der Grenze der nekrotischen Partie

verschiedene Zonen unterscheiden. Zunächst eine Zone hyperämischer Gefäße, welche schon makroskopisch als rote Linie zu erkennen ist. Es gehört diese Zone schon zum Bereich des Infarkts; sie enthält auch Hämorrhagien. Im Bereich dieser Zone finden sich an einer Stelle in breiter Ausdehnung ca. 30 Riesenzellen, welche 3 bis ca. 28 kleine Kerne enthalten. Die Lagerung der Kerne innerhalb ihrer Zelle ist zum Teil eine randständige wie bei der *Langhans*schen Riesenzelle, zum Teil eine zentrale wie bei der Riesenzelle vom *Sternberg*schen Typ (s. Abb. 3). Ob diese Riesenzellen vielleicht mit Fetttröpfchen beladen sind, konnte durch die übliche Färbung nicht festgestellt werden, da das Material in Celloidin eingebettet war. Deutliche Vakuolen sind jedoch nicht sichtbar. An diese hyperämische Zone schließt sich nach innen ein Streifen an, der unregelmäßig mit Leukocyten angefüllt ist. Das Zentrum des Infarkts ist nur von kernlosen Zellmassen ausgefüllt, zwischen denen die stehengebliebenen atrophischen Knochenbälkchen auffallen. Der Knorpelüberzug des Infarkts zeigt keine pathologischen Veränderungen, seine Zellen sind vollkommen gefärbt. Seine Ernährung ist offenbar von der Synovialis her erfolgt.

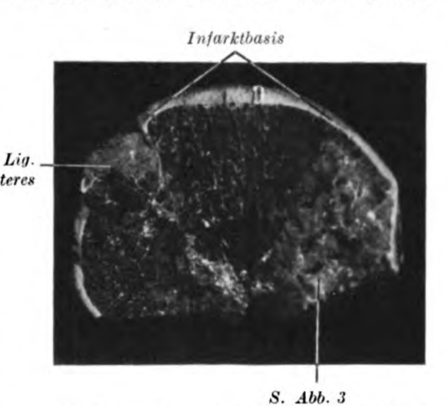


Abb. 2. Lichtpause des mikroskop. Präparats in natürl. Größe.

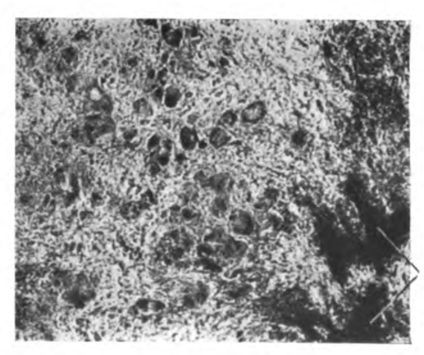


Abb. 3. Riesenzellen. 85 fach vergr.

Auf Grund dieses beschriebenen Befundes haben wir uns entschlossen, das ganze Bild als anämischen Infarkt des Knochens zu bezeichnen. Die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr ist ohne Zweifel durch die Fraktur herbeigeführt worden. Daß, obwohl der Knochen keine Endarterien enthält, die Nekrose eingetreten ist, erklärt sich daraus, daß alle aus dem Schaft eindringenden Arterien zerrissen worden sind; daß andererseits nicht der ganze Kopf der Nekrose verfallen ist, daraus, daß vom Lig. teres aus ein Kollateralstrom in beschränktem Maße sich entwickelt hat. Wenigstens erscheint diese Erklärung näherliegend als die, daß durch

die Frakturstelle hindurch die Blutversorgung wieder aufgenommen worden ist.

Über das Auftreten von Riesenzellen kann man auch verschiedener Auffassung sein. Sie können hervorgerufen sein durch Knochensplitterchen oder hartes Fettgewebe. Von ersteren sieht man nichts, und außerdem ist der Infarkt von derBruchstelle doch etwas entfernt gelegen. Hartes Fettgewebe, z. B. zugrunde gegangenes Gallertgewebe, als Reiz zur Entstehung von Riesenzellen anzunehmen, dafür spricht der Umstand, daß um nicht resorbiertes Paraffin solche gefunden wurden. Die Antwort auf die Frage nach der Herkunft der Riesenzellen bleibt also offen, scheint aber doch mehr in Richtung der letzteren Erklärung zu liegen.

Eingangs habe ich *Volkmann* und die von ihm beschriebenen „embolischen Knochennekrosen nach Endokarditis“ erwähnt. Dieselben treten in Talus, Calcaneus, Tibia und Ulna auf und sehen den einfachen Infarkten in Lungen und ähnlichen Organen sehr ähnlich. *M. B. Schmidt* u. a. haben aber darauf hingewiesen, daß diese nicht nur im Verlauf einer Pyämie aufgetreten sind, sondern auch zum Teil eine „eitrige Infiltration des spongiösen Netzwerkes“ zeigen. Es handelt sich also bei *Volkmann* nicht um einfache, sondern um septische Emboli. Die Störungen, welche sie hervorrufen, sind demgemäß nicht nur auf die mechanische Unterbrechung des Blutstroms zurückzuführen.

In unserem Fall fehlt jedes Zeichen einer Pyämie oder einer eitrigen Infiltration der Spongiosa, sondern der Infarkt ist aufgetreten nach einer Fraktur und ist seiner Form und Beschaffenheit nach als anämischer Knocheninfarkt anzusprechen.

Literaturverzeichnis.

Busch, Arch. f. klin. Chirurg. **22**, 2. — *Schmidt, M. B.*, Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Pathol. 1898. — *Volkmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **5**.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
[Vorstand: Prof. Dr. *M. B. Schmidt*].)

Experimentelle Studien zur biologischen Analyse der Entzündungsvorgänge.

Von

Dr. **F. Gastreich,**
z. Z. a. d. Chirurg. Abtg. d. städt. Krankenhauses Nürnberg.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. Februar 1924).

Auf der Tagung Deutscher Pathologen 1923 in Göttingen teilte *M. B. Schmidt* in einer Diskussionsbemerkung zu dem Referat „Entzündung" vorläufige Resultate von Versuchen, deren Vornahme er zur „biologischen Analyse der Entzündungsvorgänge" veranlaßte, mit.

Diese Experimente, welche inzwischen abgeschlossen sind, sollten feststellen, ob die lokale Entzündung durch die Substanz der Bakterienleiber oder deren Toxine hervorgerufen wird. Ferner waren die Fragen aufgetaucht: Besteht ein cytologischer Unterschied zwischen immunisierten und nicht immunisierten Tieren? Verhalten sich die verschiedenen Kokkenarten und ihre Toxine gleich oder verschieden?

Ein genaues Eingehen auf die Literatur des Entzündungsthemas erübrigt sich nach den trefflichen Referaten der letzten Pathologentagung.

Über die Technik wäre folgendes mitzuteilen:

Zu den Versuchen dienten eine größere Reihe von weißen Mäusen, und zwar wurde eine Serie von Tieren

1. mit virulenten Kokken,
2. mit abgetöteten Kokken derselben Art,
3. mit den in der Bouillon gelösten Toxinen derselben Kokkenart geimpft und diese Versuche mit Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes brevis und Pneumococcus lanceolatus (*Fränkel-Weichselbaum*), welch letztere aus einem Fall von croupöser Pneumonie gezüchtet waren, durchgeführt. Die Bakterien wurden gewonnen aus dem vorhandenen Sektionsmaterial, in Reinkultur gezüchtet und in *Hottingers* Nährbouillon aufbewahrt. Die Virulenz der verschiedenen

Reinkulturen wurde durch Tierpassage resp. Überimpfen von Reagenzglas zu Reagenzglas abgestuft, bis bei intraperitonealer Injektion von 0,5 ccm der Reinkultur in Nährbouillon die betreffenden Kontrollmäuse innerhalb 24 Stunden starben.

1. Bei der Einspritzung der lebenden Bakterien wurde in der Weise vorgegangen, daß 0,5 ccm der betreffenden Reinkultur in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurden.

2. Die durch Hitze abgetöteten Bakterien wurden ebenfalls injiziert in Form einer Aufschwemmung von 0,5 ccm der Reinkultur in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung. Von der durch Erhitzen erfolgten Abtötung der Bakterien überzeugte ich mich durch Überimpfen dieser auf sterile Agarplatten. Diese waren jeweils nach 48 Stunden noch steril.

3. Die zur Einspritzung benötigten, von den Bakterien abgeschiedenen Toxine erhielt ich durch Filtrieren einer Bouillonkultur durch ein *Silberschmidt*sches Filter. Kontrollagarplatten, die nach 48 Stunden steril waren, bürgten für die unbedingte Undurchlässigkeit des Filters für Bakterienleiber. Eine Verdünnung des Filtrats zur Injektion erfolgte nicht.

Geimpft wurden die Tiere subcutan auf dem Rücken und zwar 1 mal am Schädel und je 2—3 mal beiderseits der Wirbelsäule mit je 0,15 ccm der entsprechenden Aufschwemmung resp. des Filtrats. Die Einspritzungen wurden durchwegs gut vertragen.

Die Excisionen von schmalen Hautstreifen in der Umgebung der Injektionsstellen erfolgten jeweils nach $1^1/_2$, 4, 7, 11, 22, 30, 46, 72 und weiterhin alle 24 bis durchschnittlich 168 Stunden. Auch diese Excisionen überlebten fast alle Tiere, so daß eine Wiederholung der Impfungen nur in wenigen Fällen nötig war.

Die immunisierten Tiere wurden bezüglich der Impfungen und Excisionen in gleicher Weise behandelt, wie die nicht immunisierten Tiere. Die Immunisierung erfolgte mit Reinkulturen derselben Bakterien von gleicher Virulenz, wie sie zur Einspritzung der nicht immunisierten Tiere verwendet worden waren. Dazu benutzte ich immer eine Aufschwemmung von 0,5 ccm der Reinkultur in 0,5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung. Dieselbe wurde bei jeder Einspritzung frisch hergestellt. Es erfolgten zum Zweck der Immunisierung die Injektionen in folgenden Dosen:

am 1. Tage . . . . 0,05 ccm,
am 5. Tage . . . . 0,05 ccm,
am 8. Tage . . . . 0,1 ccm,
am 10. Tage . . . . 0,2 ccm,
am 17. Tage . . . . 0,4 ccm,
am 23. Tage . . . . 0,5 ccm

subcutan dicht oberhalb der Schwanzwurzel. Naturgemäß verendeten bei der Immunisierung eine Reihe von Tieren, so daß die ganze Arbeit sehr in die Länge gezogen wurde.

Die excidierten Hautstücke wurden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in der Hauptsache mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Kontrollschnitte über das Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein von Bakterien wurden nach der *Gram-Weigert*schen Methode behandelt. Der Nachweis der metachromatischen Granula der Mastzellen erfolgte mit Gentianaviolett. Dieses hatte jedoch den großen Nachteil, daß die Reaktion schon nach 1—2 Tagen schwand, gleichgültig ob die Schnitte in Glycerin oder Glyceringelatine eingebettet waren.

Zunächst gebe ich eine zusammenfassende Beschreibung des mikroskopischen Bildes nach der Injektion mit virulenten Keimen, Bakterienproteinen und Bakterientoxinen der Staphylokokkenkultur *ohne vorhergegangene Immunisierung* der Tiere. Von der Wiedergabe detaillierter Versuchsprotokolle muß ich absehen.

$1^1/_2$ Stunden nach der *Einspritzung von lebenden Bakterien* beginnt eine mäßige Leukocytenansammlung am Ort der Injektion. Die Leukocyten zeigen zum Teil die typisch gelappte Form, zum größeren Teil jedoch bestehen sie aus solchen, die einen ringförmigen, unregelmäßig konturierten Kern aufweisen. Ihre Granula sind neutrophile. Kleine Lymphocyten sind fast nicht vorhanden. Nach 4 Stunden erfolgt eine Überschwemmung des der Injektionsstelle benachbarten Gewebes mit Leukocyten, so daß nach 7 Stunden eine diffuse Infiltration des subcutanen und intramuskulären Bindegewebes mit Leukocyten vorhanden ist. Mit der Ausbreitung dieser Leukocyteninfiltration nimmt auch ihre Intensität zu. Nun setzt auch in geringem Grade eine vermehrte Bildung der autochthonen Gewebszellen (Histiocyten *Aschoffs*) ein. Diese zeigen einen großen rundlichen, manchmal auch länglichen Kern mit dunklem, homogenen Protoplasmahof ohne Granulierung. Ihr Protoplasma ist vielfach länglich ausgezogen. Diese geschilderten Entzündungserscheinungen beginnen nach 22 Stunden zurückzugehen. Die Leukocyten zerfallen. Die Zahl der Histiocyten nimmt wesentlich ab, desgleichen die Auflockerung des subcutanen Gewebes. Nach 30 Stunden sieht man einen Rest von Leukocyten gegen die Haarwurzeln zu abgewandert. Ihre Zahl bleibt eine beschränkte. Nach 72 Stunden bildet sich unter der Epidermis ein Absceß, der nach 96 Stunden nach außen durchbricht und cytologisch eine starke Karyolyse der Leukocyten zeigt. Dann kommt es zu den bekannten Bildern der Verschorfung und Abheilung. Nach 168 Stunden ist nur mehr ein geringer Defekt in der Epidermis zu bemerken.

Etwas anders ist die zellige Reaktion bei der *Einspritzung der durch Hitze abgetöteten Staphylokokken*. Hier ist sowohl nach $1^1/_2$ als nach

4 und 7 Stunden von einer entzündungserregenden Wirkung der Bakterienproteine noch nichts zu sehen. Erst nach 22 Stunden findet man in der obersten intramuskulären Bindegewebsschicht diffus verstreut wenige Leukocyten. Nach 30 Stunden hat die Zahl der Leukocyten in geringem Grade zugenommen und beginnt mit 46 Stunden wieder abzuflauen. Nach 140 Stunden ist von einer Zellinvasion fast nichts mehr zu sehen. Es ergibt sich also der bemerkenswerte Unterschied einer äußerst geringen chemotaktischen Wirkung der abgetöteten Staphylokokken gegenüber der so auffälligen Überschwemmung mit Leukocyten bei der Einspritzung von virulenten Bakterien. Hinsichtlich der Form und des Aussehens der Leukocyten besteht kein Unterschied. Die Histiocyten vermehren sich in dem gleichen geringen Umfange wie die Leukocyten, und nehmen in demselben Grade auch ab.

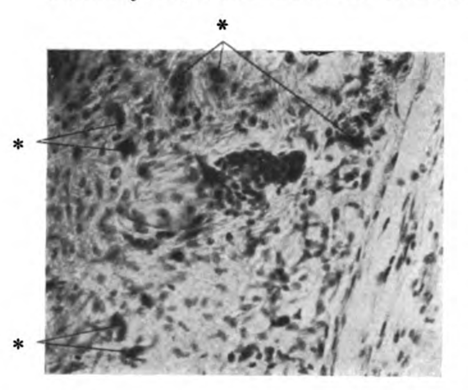


Abb. 1. * = Mastzellen. 200 fach vergr.

Anders dagegen sind die Bilder bei der *Einspritzung von Toxinen der Staphylokokkenkultur*. Es tritt bereits nach $1^1/_2$ Stunden eine diffuse Verbreitung von Leukocyten und Lymphocyten in zunächst noch mäßiger Menge sowohl subcutan als auch intramuskulär auf. Die fixen Gewebszellen vermehren sich gleichzeitig. Im subcutanen Bindegewebe sind Mastzellen in geringer Anzahl vorhanden. Dieses Zellbild zeigt sich noch nach 4 Stunden, jedoch ist die Zahl der Zellen vermehrt, um nach 7 Stunden seinen Höhepunkt erreicht zu haben (s. Abb.: Auftreten von Mastzellen nach 7 Stunden). Auch ist eine äußerst reichliche Ausschwemmung von neutrophilen Leukocyten mit den beschriebenen Ringformen des Kerns, von vielen mononucleären großen Leukocyten und von reichlich Mastzellen mit derben Granula aufgetreten. Diese Reaktion ist in die Augen stechend gegenüber derjenigen nach Einspritzung von Bakterienproteinen (d. i. nach Injektion von abgetöteten Bakterien), wo zu diesem Zeitpunkt von einer entzündungserregenden Wirkung überhaupt noch nichts zu sehen ist. Vergleicht man weiterhin diese Reaktion mit der nach Einspritzung virulenter Keime, so erkennt man, daß sie wohl in ihren Ausmaßen schwächer, wenn auch nicht um sehr viel schwächer ist. Als ganz neues Moment und Änderung im Zellcharakter des Bildes kommt das Auftreten der Mastzellen hinzu. Diese zeigen die bekannte Metachromasie ihrer Granula gegenüber dem Anilinfarbstoff Gentianaviolett (1%). Die Granula sind grob. Die

Zelle unterscheidet sich in nichts von den bekannten Formen. Erwähnenswert ist, daß die Histiocyten in reichlicherem Maße auftreten in Begleitung dieser Mastzellen, als wie in den vorhergehenden Versuchen, wo letztere fehlten. Nach 46 Stunden geht die Leukocytenzahl zurück, ebenso die der Histiocyten. Nach 94 Stunden ist die Leukocyteninfiltration nur mehr auf das subcutane Bindegewebe beschränkt. Wesentlich verringert hat sich die Zahl der Leukocyten nach 192 Stunden. Dieselben sind hauptsächlich gegen die Papillarkörper zu gewandert. Einige Mastzellen sind noch zu sehen. Nach 288 Stunden sind die Leukocyten nur mehr an einer Stelle im subcutanen Gewebe lokalisiert. Eine fast völlige restitutio ad integrum ist nach 312 Stunden eingetreten.

Über den Ablauf der Entzündung nach Einspritzung von virulenten Keimen, von Bakterienproteinen und -toxinen der *Strepto- und Pneumokokkenkulturen* gebe ich keine ins einzelne gehende Beschreibung, sondern erwähne nur Auffälliges und Wichtiges, da keine großen Unterschiede gegenüber der Versuchsreihe mit Staphylococcus pyog. hervortraten.

Bei der Injektion von virulenten Streptokokkenkeimen kommt es hinwiederum sofort zu einer äußerst starken Reaktion im Gegensatz zur Einverleibung von Bakterienproteinen dieser Kultur, wo erst nach 22 Stunden und nur in geringem Grade eine Reaktion in Form der bekannten endzündlichen Erscheinungen auftritt. Nach Einspritzung der Streptokokkentoxine kommt es sogleich ($1^1/_2$ Std.) zu mäßig starken, entzündlichen Prozessen an der Injektionsstelle mit wenigen Mastzellen in deren Umgebung. Der Höhepunkt der Leukocyteneinwanderung, des Auftretens von Histiocyten und Mastzellen findet sich nach 7 Stunden wie bei der Einspritzung von Staphylokokkentoxinen. Dann flaut der ganze Prozeß in der gleichen Weise wie dort ab.

Als dritte Kokkenart wurde zu den Injektionen, wie erwähnt, der Pneumoc. lanc. genommen. Nach der Einspritzung virulenter Keime erfolgte der Ablauf der Entzündung ähnlich dem der beiden Versuchsreihen mit Staphyloc. und Streptoc. pyog. Bei der Injektion abgetöteter Pneumokokken tritt schon nach 4 Stunden eine geringe Leukocyteneinwanderung im subcutanen Gewebe auf, von welcher nach 72 Stunden fast nichts mehr vorhanden ist im Gegensatz zu den analogen Fällen (7 resp. 146 Stunden) bei der Einspritzung von Staphylo- und Streptokokken. Doch ergibt sich daraus keine grundsätzliche Verschiedenheit der geweblichen Reaktion. Auch die Einspritzung von Pneumokokkentoxinen weist keine besondere Differenz gegenüber den beiden anderen benutzten Toxinen auf. Nur ist hier das Auftreten der Mastzellen bereits sehr deutlich in vereinzelten Exemplaren nach 4 Stunden. Dieses nimmt zu und erreicht seinen Höhepunkt nach 30 Stunden, um von da ab kontinuierlich abzunehmen, bis es nach 96 Stunden ganz

geschwunden ist. Die Leukocytenzahl hat nach 72 Stunden schon merklich abgenommen und ist nach 168 Stunden nur auf einige Zellen beschränkt.

Soweit die Erscheinungen, wie sie bei nicht immunisierten Tieren auftreten. Mit besonderem Interesse erwarteten wir nun die Ergebnisse derselben *Versuche bei immunisierten Tieren*, für welche die gleichen oder auch nur ähnliche Versuche nicht vorlagen. Der Kürze halber fasse ich die Resultate der Experimente mit Staphyloc. pyog., Streptoc. pyog. und Pneumoc. lanc. zusammen, da sie keine wesentlichen oder grundsätzlichen Verschiedenheiten aufweisen.

Hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens von entzündlichen Erscheinungen haben die Einspritzungen von virulenten Keimen, abgetöteten Bakterien und reinen Toxinen das Gemeinsame, daß diese früher kommen und rascher wieder abklingen wie bei nicht immunisierten Tieren. Im übrigen ist auch hier die entzündungserregende Wirkung der abgetöteten Keime eine viel schwächere als die der lebenden, und tritt viel später auf, die der reinen Toxine ist dagegen stark wenn auch etwas geringer als die der virulenten Keime. Die Ausbreitung der Entzündung ist die nämliche wie bei den nicht immunisierten Tieren, hingegen ist die Intensität der Entzündung bei immunisierten Tieren im Vergleich zu den nicht immunisierten eine viel stärkere, wenn sie auch nur, wie oben erwähnt, von kürzerer Dauer ist.

Die Leukocyten zeigen wieder den gleichen Charakter, besonders die gleichen Ringformen des Kerns wie bei nicht immunisierten Tieren. Die starke Karyolyse beim Abklingen der Entzündungsvorgänge tritt ebenfalls in Erscheinung. Auch Histiocyten von gleichem Aussehen sind in reichlicher Menge vorhanden. Nach der Einspritzung von Toxinen fallen die dunklen Punkte der Mastzellen auf. Aber — und damit ist ein Unterschied gegenüber dem Zellbild bei nicht immunisierten Tieren vorhanden — diese Mastzellen sind nicht nur nach der Einspritzung von Bakterientoxinen zu sehen, sondern treten auch bei der Injektion von virulenten und abgetöteten Keimen auf.

Ich knüpfe an dieses Auftreten von Mastzellen bei allen immunisierten und bei nicht immunisierten Tieren nach Einspritzung von Toxinen an. *Staemmler* stellte in seinen Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung der histiogenen Mastzellen als Grundregel auf: „Wo unter pathologischen Verhältnissen in einem Organ eine Vermehrung von Bindegewebe stattfindet, da nimmt meist auch die Zahl der Mastzellen in diesem Organ zu, gleichgültig ob das Organ vorher reich oder arm an Mastzellen gewesen ist." Wenn auch bei den vorliegenden lokalen, akuten Entzündungen, wie sie durch die Einspritzungen erzielt wurden, keine Bindegewebsvermehrung erfolgte, so doch eine Vermehrung der dem Bindegewebe verwandten Elemente, der

Histiocyten. Diese waren in auffälliger Menge stets vorhanden bei dem Auftreten der Mastzellen. Es wäre also in dieser Richtung eine Klärung der Ätiologie der Mastzellenansammlung in vorliegenden Versuchen möglich. Aber über den von *Pappenheim* durch die Worte: „Über Zweck und Bedeutung der Mastzellen und ihre Körnelung wissen wir bisher so gut wir gar nichts" gekennzeichneten Standpunkt kommen wir auch mit dieser Betrachtung nicht hinaus.

Bei Injektion von abgetöteten Tbc.-Bacillen fanden *Hodenpyl* u. a. ebenfalls nach 1—6 Wochen Absceßbildung, ein Befund, der dem unsrigen nach Einspritzung der abgetöteten Bakterien ähnlich ist. Ebenso konnte *Buchner* 1891 nachweisen, daß Bakterienproteine stark anlockend auf Leukocyten wirken (Chemotaxis). Er hat solche Versuche ausgeführt mit Micr. pyog. aur., B. typhi abdom., subtilis, acidi lact., solani tuberosi ruber, Pneumoc. *Friedländer*. Er kam durch Versuche am Menschen ferner zu dem wichtigen Schluß, daß die entzündliche Reizung der fixen Gewebselemente mit Leukocytenanlockung unlöslich verbunden ist. Eine Tatsache, die in unseren Versuchen durch die Vermehrung der Histiocyten mit gleichzeitiger Leukocytenausschwemmung wiederum bewiesen ist. *Buchner* gab also die Emigration der Leukocyten und ihre Anhäufung am Entzündungsherd als bedingt durch anlockende chemische Reize, die den Bakterienproteinen eigen sind, an. Gewiß eine solche Entzündung sahen auch wir hervorgerufen durch die abgetöteten Bakterien, also wohl bedingt durch die in ihnen enthaltenen Proteine. Aber durch die Tatsache unserer Versuche, daß der Entzündungsprozeß in erheblich ausgedehnterem Umfange verläuft bei der Einspritzung von Toxinen als bei der von Proteinen, wobei als Maßstab das bei Injektion von virulenten Bakterien auftretende Zellbild genommen ist, ist bewiesen, daß den größeren Anteil an der lokalen Entzündung nicht die Bakteriensubstanz, sondern die abgeschiedenen Bakterientoxine haben.

Über den gleichartigen histopathologischen Verlauf von Staphylokokken- und Streptokokkeneiterungen sprach sich auch *Maximow* dahin aus, daß kein qualitativer Unterschied in bezug auf die einzelnen Erscheinungen besteht.

Wenn ich zusammenfasse, so bin ich auf Grund meiner Versuche an weißen Mäusen zu folgenden Ergebnissen hinsichtlich der „biologischen Analyse der Entzündungsvorgänge" gelangt:

Die entzündungserregende Wirkung der abgetöteten Bakterien ist eine viel geringere als die der virulenten, hingegen die der abfiltrierten, reinen Toxine eine starke, wenn auch schwächere als die der lebenden Bakterien. Somit ist der Hauptanteil der entzündungserregenden Wirkung der virulenten Keime nicht der Bakteriensubstanz, den Bakterienproteinen, sondern den Bakterientoxinen zuzuschreiben.

Vorherige Immunisierung ändert den Ablauf der lokalen Entzündung in der Art, daß sie rascher einsetzt und rascher beendet ist als bei nicht immunisierten Tieren. Auch ist die Intensität der Entzündung eine stärkere.

Eigentümlich ist bei den Toxininjektionen von Staphyloc. pyog. aur., Streptoc. pyog. brev. und Pneumoc. lanc. die Anhäufung von Mastzellen bei nicht immunisierten Tieren im Entzündungsgebiet, während nach Injektionen von virulenten oder abgetöteten Keimen diese nicht in Erscheinung treten. Hingegen treten bei immunisierten Tieren diese Mastzellen nicht nur nach der Einspritzung von Toxinen, sondern auch nach der von virulenten und abgetöteten Bakterien auf. Ferner beginnt bei Injektion von Bakterien — seien sie virulent oder abgetötet — und deren Toxinen an immunisierten Tieren die Entzündung stark und frühzeitig, um bald wieder abzuflauen.

In ihrer entzündungserregenden Wirkung verhalten sich die drei benutzten Kokkenarten bei subcutaner Einspritzung sowohl bei immunisierten wie bei nicht immunisierten Tieren gleich.

Literaturverzeichnis.

Buchner, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Chirurg. 1890, Nr. 50. — *Hodenpyl*, Newyork Med. Journ. 1891 (Ref. Zentralbl. f. Pathol. **3**). — *Lehmann-Neumann*, Bakteriologie, 6. Aufl., 1920, S. 812 u. 813. — *Maximow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**. — *Pappenheim*, Fol. haematol. **8**, 1909, zit. n. *Staemmler* (s. u.). — *Staemmler*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **25**. — Referate und Diskussion über Entzündung: Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1923.

Prinzipielle Fehler der bisherigen Gastroskope und ihre Gefährdung.

Von
Wilhelm Sternberg, Berlin.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Februar 1924.)

Die Perforation des Magens ist eine Gefahr, die an sich schon den pathologischen Veränderungen des Hohlorgans selber eigen ist. Deshalb ist gerade diese Endoskopie nicht ungefährlich. Die Gefahr, die das Ulcus perforans oder gar perforatum mit sich bringt, darf nicht noch obendrein erhöht werden durch die optische Untersuchungsmethode oder vollends durch das optische Instrument selber. Und doch ist die Perforation und Ruptur schon eines ganz anderen Organs am ganz anderen Ort eine Gefahr, die jeder Gastroskopie droht. Der typische Gefahrpunkt der Gastroskopie ist gar nicht etwa am lokalen Sitz des Krankheitsherdes im ventralen Hohlraum gelegen, wie man füglich erwarten sollte, sondern seltsamerweise im thorakalen röhrenförmigen Organ, das nicht der Endoskopie, sondern bloß der Transportierung des Endoskops zu dienen hat.

Schließlich besteht außer der direkten unmittelbaren Gefahr der Ruptur des Oesophagus noch eine indirekte, mittelbare durch die Ruptur des Instrumentes selber innerhalb der biologischen Röhre. Das ist in der Tat früher vorgekommen. Dieses üble Ereignis konnte natürlich nur bei den Instrumenten möglich sein, die nicht starr, sondern biegsam waren und sich infolge ihrer Biegsamkeit leicht einführen ließen. So wurde ihnen der Vorzug der Biegsamkeit, vom physiologischen Rohr aufs physikalische Rohr einseitig übertragen, zum Verhängnis. Aber auch neuerdings hat sich dasselbe Vorkommnis wiederholt, obendrein bei einer schon geringen Anzahl von Gastroskopien, vollends am „verbesserten“ Elsnerschen Gastroskop, über das ich[1]) bereits berichtet habe. Denn im Prinzip ist es ja ganz gleich, ob das biegsame Instrument vorn oder an der Seite zerbricht.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **180**, 263 u. 265. 1923.

Solche Ereignisse sind nur möglich beim halbstarren biegsamen oder ganz unstarren biegsamen Typ. Das unverbesserte Elsnersche (*Reiniger*, *Gebbert* und *Schall*), ebenso das „verbesserte" Gastroskop (*Georg Wolf*) und die Modifikation von *Schindler* sind solche halbstarren Instrumente. Denn sie besitzen gleichfalls biegsame Teile, die Autoren sagen diesem biegsamen Teil gerade dieselben Vorzüge der leichten und gefahrlosen Einführbarkeit nach. Der Vorzug der Biegsamkeit kann also nur ein vermeintlicher irrtümlicher sein. Denn der theoretische Vorzug wird hier praktisch wiederum zum verhängnisvollen Nachteil.

Die Logik zwingt all diese Instrumente mit einem biegsamen Teil zu den halbstarren zu zählen, wiewohl die Autoren selber diese ihre Endoskope zu den starren rechnen. Zu den halbstarren Gastroskopen gehören die von

a) *Loening;*

b) *Elsner* in seiner unverbesserten und „verbesserten" Modifikation;

c) *Schindler.*

Das, was sie zu halbstarren macht, das ist die Verwendung von biegsamem Material, Gummi, zum unbiegsamen, Metall. Im Prinzip wird außer dem optischen Rohr ein Hilfsapparat verwandt, der aus zwei Teilen besteht. Diese sind

1. das Außenrohr, der Katheter oder Tubus, zum Schutz des biologischen Rohrs vor dem optischen Rohr, das starr ist, also zur lateralen Prophylaxe;

2. der biegsame Mandrin zum Schutz des biologischen Rohrs vor dem biegsamen Schutzrohr vorn vor dem Außenrohr, also zur vorderen Prophylaxe. Außerdem aber soll dieser Mandrin, da er als Fortsatz oder Finger wirkt, zugleich den blinden Führer für das optische Instrument selber abgeben.

Im Loeningschen Instrument ist das Außenrohr von biegsamem Material, in der Modifikation von *Schindler* ist das biegsame Material bloß durch unbiegsames ersetzt, in der Modifikation von *Elsner* ist außerdem noch der Mandrin in Form eines konstanten Gummifortsatzes am Gastroskop selber fixiert. Daher begleitet der biegsame Finger Elsners Gastroskop von Anfang der Einführung bis Ende der Endoskopie, wenn er nicht vorher abbricht. All diese Modifikationen sind also nichts weiter als Veränderungen des Loeningschen Gastroskops, und zwar Rückschritte diesem gegenüber.

Die Fortsätze haben die Autoren gewählt zum Zweck, das biologische gebogene Rohr vor dem starren geraden Rohr, dem optischen, zu schützen. Die vordere gefährdende Spitze haben sie mit biegsamem Material bedeckt, so daß dieses Präservativ die Einführung, die der Endoskopie vorausgeht, beschützt. Zugleich soll das die Einführung leichter gestalten. Wenn es sich aber erweisen würde, daß das nicht der Fall ist, daß gerade im

Gegenteil die Gefährlichkeit dadurch nur noch gesteigert wird, dann ist man zu der Annahme gezwungen, daß jene Voraussetzungen im Prinzip unrichtig sind.

Die Gefahr der sondierenden Einführung hängt bei den geraden Gastroskopen von der Größe des Druckes ab bzw. von der Kraftübertragung dieses Druckes auf die Spitze der Tast-Sonde, gewissermaßen, die ja als die Verlängerung des palpierenden Fingers anzusehen ist. Daher kann der Grad der Gefährdung am Verhältnis der absoluten und relativen Längen dieser biegsamen Tast-Sonde gemessen werden.

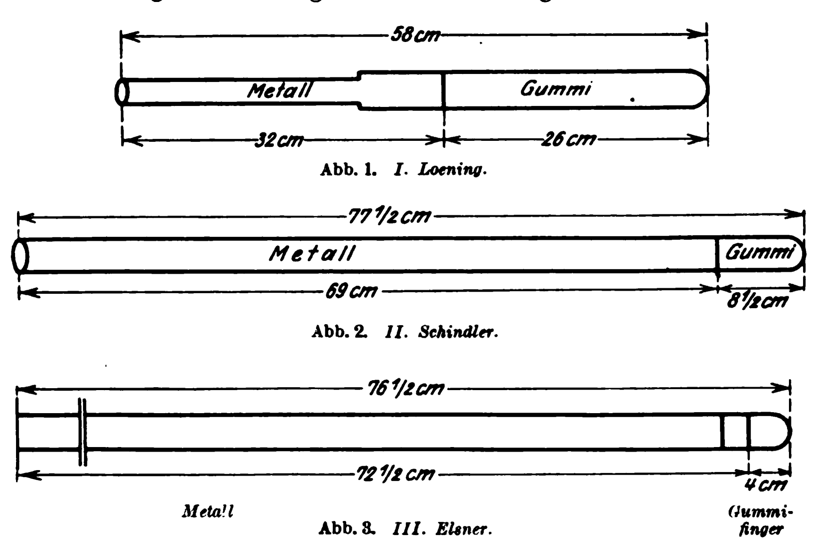


Abb. 1. *I. Loening.*

Abb. 2. *II. Schindler.*

Abb. 3. *III. Elsner.*

A. I. Am Loeningschen Apparat hat

a) der Mandrin bloß eine Länge von 58 cm;

b) der unbiegsame Führungsstab 32 cm;

c) sein biegsamer Fortsatz gar 26 cm (Abb. 1).

Da der biegsame Fortsatz der längste ist, wird die Kraftübertragung nicht so gefährlich.

II. a) Dagegen hat der Schindlersche Mandrin eine Länge von $77^1/_2$ cm, er ist also nahezu 20 cm länger als der Loeningsche;

b) der unbiegsame Führungsstab 69 cm;

c) sein biegsamer Fortsatz bloß $8^1/_2$ cm (Abb. 2).

Da der biegsame Fortsatz weniger lang ist, wird die Kraftübertragung gefährlicher. Das ist ein Rückschritt gegenüber Loening.

III. a) Die Länge des Elsnerschen Gastroskops beträgt ebenfalls $76^1/_2$ cm;

b) der unbiegsame Führungsstab $72^1/_2$ cm;

c) sein biegsamer Fortsatz ist am kürzesten, nur 4 cm (Abb. 3).

Da der biegsame Fortsatz der kürzeste ist und außerdem fixiert bleibt, somit konstant die ganze Endoskopie von Anfang bis Ende begleitet, wird die Kraftübertragung am gefährlichsten.

Danach ist der Elsnersche Typus der ungünstigste.

Das Rosenheimsche Gastroskop „trägt in seinem ebenfalls mit einer Gummispitze versehenen Ansatz die Lichtquelle", wie *Elsner*[1]) selber angibt. Die Gummispitze ist gleichfalls minimal.

Nun muß man aber auch die relativen Längenmaße der Fortsätze in Rechnung ziehen, wie sie, im Außenrohr befindlich, in der Tat zur Anwendung gelangen.

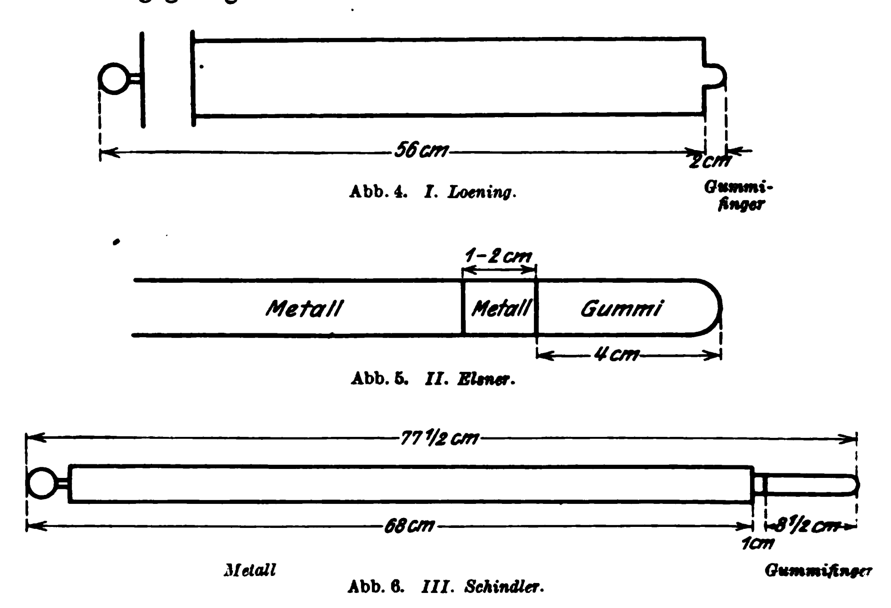


Abb. 4. *I. Loening.*

Abb. 5. *II. Elsner.*

Abb. 6. *III. Schindler.*

B. I. a) Loenings Außenrohr mißt armiert 56 cm;

b) der gebrauchsfähige Fortsatz ist dann nur 2 cm!

Da der biegsame Fortsatz, also die wirkliche Tast-Sonde, nun die kürzeste ist, wird die Sondierung nicht so gefährlich (Abb. 4).

II. Elsners Fortsatz, durch den Metallansatz verlängert, mißt $4 + 1$ (auch 2) $= 5$ (auch 6) cm (Abb. 5).

III. a) Schindlers Außenrohr mißt $77^1/_2$ cm;

b) sein gebrauchsfähiger Fortsatz ist dann gar $8^1/_2 + 1$ Metallkuppe $= 9^1/_2$! (Abb. 6). Da der biegsame Fortsatz, also die wirkliche Tast-Sonde, die längste ist, wird die Sondierung hier am gefährlichsten.

---

[1]) Die Gastroskopie, Leipzig 1911. S. 11.

Dazu kommt, daß *Schindler*[1]) gar nicht einmal selber diese Gefahr erkennt, hierin sogar einen Vorzug sieht. Da sein Gummifinger „doppelt so lang ist wie der Elsnersche, läßt er sich leichter in den Oesophagus einführen“. Ja, *Schindler* geht sogar noch weiter. Denn er verlängert selbst seine Lampen noch mit einem Gummifinger und vollends mit einem $4^1/_2$ cm langen Metallfortsatz! (Abb. 7.)

C. Von praktischer Wichtigkeit ist auch das Kaliber der Tast-Sonde.

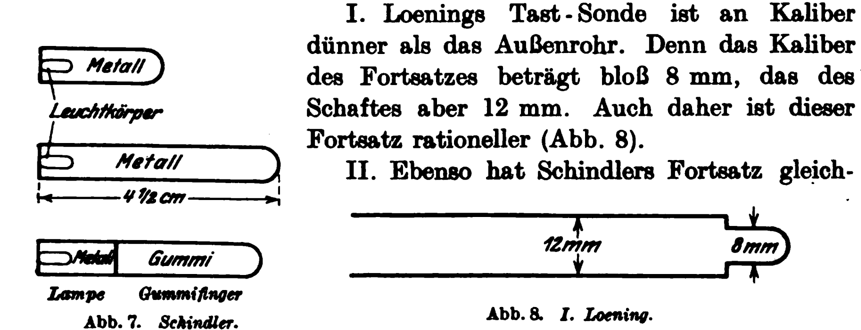


Abb. 7. *Schindler.*

Abb. 8. *I. Loening.*

I. Loenings Tast-Sonde ist an Kaliber dünner als das Außenrohr. Denn das Kaliber des Fortsatzes beträgt bloß 8 mm, das des Schaftes aber 12 mm. Auch daher ist dieser Fortsatz rationeller (Abb. 8).

II. Ebenso hat Schindlers Fortsatz gleichfalls nicht das Kaliber des Schaftes. Während der Tubus ein Kaliber von 11 mm hat, hat der Metall- und der Gummifortsatz ein Kaliber von 9 mm (Abb. 9).

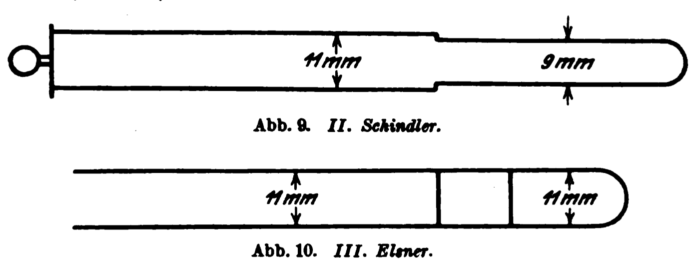


Abb. 9. *II. Schindler.*

Abb. 10. *III. Elsner.*

III. Aber Elsners Fortsatz ist von genau dem gleichen Kaliber wie der Schaft. Und das ist abermals nicht rationell (Abb. 10).

Nach alledem ist der Loeningsche Typ als der rationellste anzusehen, der von *Elsner* als der unrationellste.

Daß die Fixation eines blinden Fortsatzes am optischen Instrument die Endoskopie stört und gefährlicher gestaltet, das hat schon die Urologie gelehrt. *Lohnstein* hatte für Prostatahypertrophie, wenn es unmöglich ist, eins der gebräuchlichsten Kystoskope in die Blase zu bringen, ein besonderes Kystoskop mit großem Schnabel versehen, dieser Schnabel entspricht der Krümmung, die die großen Metallkatheter besitzen, so daß sie leichter den Prostatavorsprung über-

[1]) Lehrbuch u. Atlas der Gastroskopie, München 1923. S. 27.

winden. Allein die Erfahrung hat gelehrt, daß man ein so langschnabeliges Instrument im Hohlorgan nicht herumdrehen kann, da der Schnabel an der Wand des Hohlorgans anstößt.

Auch als Tast-Sonde zum Palpieren muß der Fortsatz als unnötig angesehen werden, da ja die Autoren schon zur Voruntersuchung doch die Sondierung mit einer biegsamen Metallsonde von 12 mm Durchmesser und sogar außerdem noch die Einführung eines biegsamen Gummischlauchs vornehmen, um sich zu überzeugen, ob der Magen wirklich leer ist. So gibt das *Elsner*[1]) selbst an.

Die Abtastung der großen Kurvatur gar ist gewiß nicht nützlich, wenn auch *Schindler*[2]) angibt, daß es nur Neurastheniker sind, von denen „der Druck auf die große Kurvatur als unangenehm empfunden wurde. Schmerzen sind äußerst selten vorhanden".

„Ist der gastroskopische Tubus einmal in den Magen eingetreten," sagt *Elsner*[3]), „so findet das weitere Vordringen des Gastroskops seine natürliche Hemmung an der großen Kurvatur, an welcher sich der weiche Gummiansatz *umlegt*". Er[4]) wiederholt dies: „Ist das Instrument mit seinem starren Teil durch die Kardia in den Magen eingetreten, so ist es möglichst weit vorzuschieben, so weit, bis der weiche Gummiansatz mit der großen Kurvatur in Berührung tritt und sich an dieser *umlegt*. Das Widerstandsgefühl, das man dabei erhält, ist so charakteristisch, daß es einen sicheren Anhaltspunkt dafür bildet, wie weit man mit dem Instrument vordringen soll." „Der Gummiansatz *stülpt* sich nach vorn *um*"[5]).

Nicht einmal die Erleichterung des Eindringens in das Lumen des Hiatus oesophageus, in den Introitus *flexurae* ist nach meinen Erfahrungen durch den Fortsatz garantiert. Freilich gibt *Elsner*[6]) an: „Für den elastischen Gummiansatz bildet der verengte Hiatus oesophageus auch in Rückenlage des Kranken kein Hindernis." Allein schon die Erfahrung in der Kystoskopie lehrt folgendes: Durch Spasmus des Musculus compressor urethrae kann der Widerstand am entsprechenden Punkte so groß sein, daß gerade kein biegsames Bougie ihn passieren kann. Dagegen pflegt der Spasmus fast regelmäßig bei Anwendung von Metall-Sonden zu weichen.

A. *Die Gefährdung* durch diese Instrumente liegt darin:

Das Instrument, das physikalische Rohr, aber auch das physiologische Rohr, und zwar Speiseröhre und Magenrohr, werden beansprucht auf

a) Druck;
b) Biegung;
c) Knickung.

[1]) a. a. O. S. 93 u. S. 95. [2]) a. a. O. S. 31.
[3]) S. 101. [4]) S. 103. [5]) S. 74. [6]) S. 99.

Tatsächlich ist denn auch am „verbesserten“ Elsnerschen Gastroskop der 4 cm lange Fortsatz mit Drahteinsatz abgebogen, abgeknickt und sogar schon abgebrochen in der Speiseröhre des Kranken. Außerdem ist der Oesophagus mit den halbstarren Instrumenten mehrmals verletzt worden. Unglücksfälle sind auch mit solchen Gastroskopen nicht ausgeblieben, selbst nicht mit dem Schindlerschen[1]). Die Kräfte, die als Druck auf einen Körper wirken, bringen ja stets Veränderungen der Gestalt hervor. Die Elastizität des physikalischen und physiologischen Rohrs erreicht bald ihr Maximum. Die mechanischen Moleküle werden dann aus dem Zusammenhang gerissen. Die technische Mechanik elastischer Körper ist die Disziplin, die hier zu Rat zu ziehen ist. Auf andere Weise[2]) ist daher die Gefährlichkeit zu verringern.

B. *Die Fehlerhaftigkeit* dieser Gastroskope liegt darin:

1. Diese Fortsätze sind überflüssig und unnötig. *Kussmaul* (1868) und *Rosenheim* (1890) haben das bereits bewiesen.

2. Als Führung gar für die Transportierung des Gastroskops sind sie vollkommen ungeeignet. Das hat bereits die Entwicklung des Kystoskops gelehrt.

Um die Gefährdung maximal zu verringern und die Mängel der Instrumententechnik, braucht man sich nur an das klassische und souveräne Endoskop zu halten. Und das ist und bleibt das Kystoskop.

---

[1]) *Dax*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 46/47. Ref. d. Bayer. Chirurg.-Tagung.

[2]) Zur Herabsetzung der Gefährlichkeit der Gastroskopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Über die Bedeutung der Eigenharnreaktion nach Wildbolz und der von Pirquetschen Tuberkulinreaktion für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose.

Von
Hans Landau.

(Eingegangen am 19. Februar 1924.)

Seit der Entdeckung des Tuberkulins durch *Robert Koch* sind alle möglichen biologischen Reaktionen zum Nachweis der Tuberkulose angegeben worden, die teils auf allergischer Grundlage beruhen, teils auf dem Prinzip der Komplementbindung aufgebaut sind. Sie alle sollen dazu dienen, dem Kliniker die Diagnose zu erleichtern, haben aber sämtlich den großen Nachteil, daß sie nur angeben, daß der betreffende Patient mit Tuberkulose infiziert ist oder war, ohne nachweisen zu können, ob die jeweilige positive Reaktion auf einen jetzt bestehenden Krankheitsherd hindeutet, mit anderen Worten, keine dieser Reaktionen vermag uns anzugeben, ob es sich um einen aktiven Tuberkuloseherd handelt, oder ob der positive Ausfall der Reaktion nur auf die infolge früherer überstandener Tuberkuloseerkrankung zurückgebliebene Überempfindlichkeit zurückzuführen ist. Etwas ganz anderes wäre es, wenn wir eine Reaktion besäßen, die nicht die Tuberkuloseantikörper, sondern die Giftstoffe, die in dem menschlichen Körper gebildet werden, nachweist, in einem solchen Fälle wäre bei positiv ausfallender Reaktion der Rückschluß auf einen bestehenden *aktiven* Herd gestattet. Es sind mannigfache Versuche in dieser Richtung gemacht worden, aber von einer Sicherheit dieser Reaktionen konnte bisher noch keine Rede sein. Nun hat im Jahre 1919 *Wildbolz*[1]) in Bern eine neue Methode angegeben, die den Nachweis eines aktiven Tuberkuloseherdes im Körper ermöglichen soll. In Analogie mit den Tatsachen, daß im Urin von Diphtheriekranken Diphtherietoxin sowie bei Tetanuskranken Tetanusgift nachgewiesen werden konnte, ging *Wildbolz* daraufhin aus, im Urin der Tuberkulösen die spezifischen Antigene nachzuweisen und die dort gefundenen Giftstoffe zu einer allergischen Reaktion in der Weise zu benutzen, daß der

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 22.

im Vakuum auf ein Zehntel seines Volumens eingedampfte Harn, mithin also die konzentrierten Antigene dem Körper intracutan injiziert wurden. Fiel diese „Eigenharnreaktion" positiv aus, so war nach *Wildbolz'* Angaben an der Einstichstelle, die zumeist an der Außenseite des Oberarms gewählt war, ein scharf umschriebenes Infiltrat zu beobachten, dessen Ausdehnung von wechselnder Größe war und das oft von einer Hautrötung begleitet wurde. Wichtig ist der Umstand, daß der Höhepunkt der Reaktion in der Regel 48 Stunden nach Anstellung derselben zu erwarten ist, in der der Apparatur mitgegebenen Anleitung wird sogar ausdrücklich betont, daß nur solche Reaktionen als positiv anzusehen seien, die nach 48 Stunden auftreten bzw. bestehen bleiben, da Infiltrate nach 24 Stunden mitunter auf unspezifische Wirkung der eingedampften Urinmenge zurückzuführen seien. Die Art und Weise der Reaktion ähnele durchaus den bei der intracutanen Injektion mit Tuberkulin (nach *Mantoux*) gewonnenen Infiltraten. Bei an über 200 Kranken vorgenommenen Reaktionen konnte nun *Wildbolz* die Beobachtung machen, daß tatsächlich durch intracutane Injektion des auf ein Zehntel seines Volumens eingeengten Urins bei Tuberkulösen konstant eine umschriebene Hautinfiltration auftritt, die stets ausbleibt, wenn es sich um intracutane Injektionen von in derselben Weise eingedampftem Urin Gesunder handelt. Dafür, daß die intracutane Eigenharnreaktion bei Tuberkulösen in der Tat spezifisch sei, führt *Wildbolz* mehrere Beweise an, u. a., daß der Urin von Tuberkulosekranken nur dann die Reaktion auslöse, wenn der betreffende Patient überhaupt auf Tuberkulin reagiere, ferner, daß eine abgeblaßte Harnimpfstelle nach vorangegangener positiver Reaktion wieder aufflackere und deutlich positiv werde, wenn in die Nähe derselben Tuberkulin in der Verdünnung 1 : 1000 intracutan injiziert werde und umgekehrt, daß eine Tuberkulin- und Eigenharnreaktion wieder aufflackere, wenn Urin eines tuberkulös Erkrankten in die Nähe der Impfstellen intracutan eingespritzt werde. Bei anderen Infektionskrankheiten fiel diese Eigenharnreaktion stets negativ aus. Nur dann war sie positiv, wenn es sich um Patienten mit Staphylokokkeninfektionen handelte, deren Urin sehr zahlreiche Staphylokokken enthielt; auch mitunter bei Fällen von Nephritis wurden von *Wildbolz* positive Eigenharnreaktionen festgestellt, ohne daß dieselben jedoch konstant bei allen untersuchten Nephritikern auftraten.

Wenn *Wildbolz'* Beobachtungen richtig sind und die Nachuntersuchungen anderer Autoren dieselben bestätigen würden, so hätten wir in der Tat in der Eigenharnreaktion ein für die Diagnose einer vorliegenden *aktiven* tuberkulösen Erkrankung außerordentlich wertvolles Hilfsmittel. Sonderbarerweise ist die Reaktion jedoch noch nicht so bekannt geworden, und die Nachuntersuchungen sind nicht so zahlreich, wie man eigentlich hätte erwarten können, wenn solche auch von ver-

schiedenen Seiten vorliegen. Die Ansichten über die *Wildbolz*sche Reaktion gehen jedoch sehr stark auseinander; während einige Autoren dieselbe als sehr wertvolles Bereicherungsmittel unserer immunbiologischen Tuberkulosediagnostik und als absolut spezifisch betrachten, sprechen andere der Reaktion jegliche Spezifität ab, da das Entstehen der Infiltrate im wesentlichen auf Harnsalze zurückzuführen sei, und brechen somit über die Reaktion bezüglich der Verwendung als praktisch-klinisches Hilfsmittel vollends den Stab. Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich hier nicht die gesamte Literatur über die Eigenharnreaktion referieren, sie ist unschwer aus einer Reihe der bisher über dieses Thema publizierten Arbeiten ersichtlich. Als Anhänger der *Wildbolz*schen Reaktion haben sich u. a. *Kipfer*[1]) bekannt (in dieser Arbeit wird die gesamte bis dahin erschienene Literatur eingehend berücksichtigt), ferner *Bosch, Lanz* u. a. m.; auch *Roedelius* hält trotz mancher Mängel die Reaktion nicht für wertlos und tritt dafür ein, daß von möglichst vielen Seiten Versuche mit derselben angestellt werden sollten. Zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen als die eben erwähnten Autoren sind *König, Kusan, Grass, Kuhn, Galassi* u. a. gekommen; nach Ansicht dieser Autoren sei die Reaktion praktisch nutzlos und habe weder diagnostischen noch prognostischen Wert. Die auffallende Diskrepanz in der Beurteilung der Eigenharnreaktion erweist zur Genüge, daß die Frage noch keineswegs geklärt ist und daß weitere Prüfungen derselben erforderlich sind.

Ich habe die *Wildbolz*sche Reaktion an dem Material unserer Klinik nachgeprüft und dieselbe insgesamt an 60 verschiedenen Patienten ausgeführt; darunter waren solche mit klinisch sicherer chirurgischer Tuberkulose, solche, bei denen die Diagnose Tuberkulose nicht ohne weiteres vor der Operation feststand, und endlich Kranke, die weder eine chirurgische Tuberkulose hatten noch in der Anamnese irgendeine tuberkulöse Erkrankung aufwiesen. Ich habe bei meinen Versuchen niemals Urine zur Reaktion benutzt, die von Patienten mit irgendwelchen nephritischen, eitrigen oder mit Coli infizierten Prozessen in den Harnwegen stammten, habe also die Einschränkungen, die *Wildbolz* selbst gibt, gar nicht erst in meine Versuchsreihe hineinbezogen. Was das Vorbereiten des Urins für die Anstellung der Eigenharnreaktion anlangt, so habe ich mich dabei genau an die von *Wildbolz* in seiner Arbeit angegebenen und mit der Apparatur von der Firma Schaerer mitgegebenen Vorschriften gerichtet. Der Urin wurde stets am Morgen sowohl von Männern als auch von Frauen mittels Katheter entnommen und darauf im Vakuum in der vorgeschriebenen Weise auf ein Zehntel seines Volumens eingedampft. Da wir mit einer recht gut funktionierenden Wasserstrahlpumpe arbeiteten, so fing der Urin im Vakuum meist schon bei

[1]) Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51—52.

40—45° C zu kochen an; der gesamte Eindampfungsprozeß vollzog sich bei Temperaturen von höchstens 70°, in der Mehrzahl der Fälle wurde diese Temperatur jedoch nicht erreicht, so daß die etwa vorhandenen Antigene durch zu intensive Hitzegrade bestimmt nicht zerstört werden konnten. Hierbei möchte ich erwähnen, daß das ursprünglich von der Firma Schaerer gelieferte zwischen Wasserstrahlpumpe und Kühlflasche eingeschaltete Rückschlagventil aus Gummi von mir sehr bald durch ein ganz gläsernes ersetzt wurde, da es sich mit letzterem insofern besser arbeiten ließ, als dabei keine Flüssigkeit zurücklief, wenn in der Eindampfungsflasche vollständiges Vakuum herrschte. Was die Eindampfungstechnik betrifft, so möchte ich hier noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen, nämlich daß es mitunter Urine gibt, die, wenn sie zu kochen anfangen, sogleich derartig starke Blasenbildung aufweisen, daß die Schaumblasen in die Kühlflasche übergehen und dort der Urin natürlich sofort kondensiert wird, so daß also die ursprüngliche Urinmenge in der Vakuumflasche beträchtlich vermindert wird. Ein derartiger Urin ist selbstverständlich zur Anstellung der Eigenharnreaktion völlig unbrauchbar geworden, und der Eindampfungsprozeß muß abgebrochen werden. Nicht ganz selten habe ich solche Urine angetroffen, es waren zumeist hochgestellte; ein Ansäuern oder ein Versetzen derselben mit Amylalkohol soll ja die übermäßige Blasenbildung beim Kochen verhindern, wir konnten uns aber dies aus dem Grunde nicht zunutze machen, weil möglicherweise durch dieses Verfahren die Tuberkuloantigene hätten geschädigt werden können.

War der Urin bis auf ein Zehntel seines Volumens in vorschriftsmäßiger Weise eingedampft, so ließ ich ihn auf Zimmertemperatur abkühlen und filtrierte ihn mittels eines mit 2proz. Carbollösung angefeuchteten Papierfilters so lange, bis er klar war. Von dem Filtrat injizierte ich dann intracutan ca. 0,1 ccm, und zwar an zwei Stellen fast immer auf der Außenseite des linken Oberarms; ich habe stets darauf geachtet, daß, wie *Wildbolz* ausdrücklich vorschreibt, nach den Injektionen auch tatsächlich jeweils weiße Quaddeln zurückblieben. Daß sämtliche Spritzen und Glasgefäße vorher jedesmal mit Alkohol und dann mit Äther gereinigt worden sind und auch sonst die Asepsis in jeder Weise von mir gewahrt worden ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Gleichzeitig habe ich stets bei allen Patienten die *Pirquet*sche Cutanreaktion angestellt, und zwar fast immer auf der Beugeseite des rechten Vorderarms; näheres werde ich weiter unten ausführen.

Das Ergebnis der *Wildbolz*schen Intracutanimpfungen wurde nach 48 Stunden festgestellt bzw. dann noch länger beobachtet. Entsprechend der Vorschrift habe ich die Reaktionen nur dann als positiv bewertet, wenn ein deutlich fühlbares Infiltrat aufgetreten war; der Hautrötung an der Impfstelle habe ich weniger Bedeutung beigelegt,

obwohl dieselbe nur sehr selten ausblieb. Was die Intensität der Reaktion anlangt, so bleibt deren Abschätzung natürlich stets mehr oder weniger der individuellen Beurteilung des Untersuchers überlassen; ich habe bei meinen Versuchen zwischen stark positiv (++), positiv (+), zweifelhaft (±) und negativ (—) unterschieden. Die gleichen Abstufungen habe ich auch beim Ablesen der *Pirquet*schen Reaktion angewandt, bei der ich das Resultat natürlich schon nach 24 Stunden und später festgestellt habe. Da der Vorteil der *Wildbolz*schen Reaktion darin bestehen soll, daß sie nur bei *aktiver* Tuberkulose positiv ausfällt, so wären demnach diejenigen Fälle am meisten beweisend für die Spezifität und Feinheit der Reaktion gewesen, bei denen der *Pirquet* positiv, der *Wildbolz* hingegen negativ ausgefallen wäre.

Bei 24 Patienten, die klinisch eine einwandfreie chirurgische Tuberkulose hatten, fiel die *Wildbolz*sche Reaktion 18 mal positiv aus, und zwar 8 mal stark positiv (++), 10 mal einfach positiv (+), 4 mal war sie zweifelhaft (±), 2 mal negativ. In einem der beiden letzten Fälle (tuberkulöse Lymphdrüsen am Hals) war auch der *Pirquet* zweifelhaft, in dem anderen (Fußgelenkstuberkulose) stark positiv; in den 4 Fällen, in denen die *Wildbolz*sche Reaktion ein zweifelhaftes Resultat ergab, war die *Pirquet*sche Reaktion stets positiv gewesen. Bei den übrigen 36 Patienten, die keinerlei tuberkulöse Erscheinungen hatten, war die Eigenharnreaktion 20 mal positiv, davon 3 mal stark positiv, 10 mal zweifelhaft und 6 mal negativ. Rechnet man die zweifelhaften Ergebnisse zu den negativen, so lassen sich folgende Resultate tabellarisch zusammenstellen:

	Positive Eigenharnreaktion	Negative Eigenharnreaktion
24 sichere chir. Tbc.	18 = 75%	6 = 25%
36 nicht tbc. Patienten . .	20 = 55,6%	16 = 44,4%

Die Resultate der ersten Reihe wären an sich nicht schlecht, es ist ja bekannt, daß keine der bisher uns zur Verfügung stehenden biologischen Tuberkulosereaktionen Anspruch auf vollkommene Sicherheit erheben darf, so daß also ein Versagen in 25% der Fälle keine so große Fehlerquelle wäre, die uns nicht gestatten würde, die *Wildbolz*sche Reaktion in das Bereich unserer klinisch-diagnostischen Hilfsmittel aufzunehmen. Wenn wir aber einen Blick auf die zweite Versuchsreihe werfen, d. h. auf die Patienten, die sicherlich keine klinisch erkennbare aktive Tuberkulose hatten, so wird uns ein Prozentsatz von 55,6 positiven Fällen doch zu Bedenken Veranlassung geben; heißt das doch nichts anderes als daß die Eigenharnreaktion, die vor allen anderen biologischen Reaktionen den Vorzug haben soll, uns gerade auf die aktiven Prozesse hinzuweisen, in über der Hälfte aller Fälle auch bei sicherlich nicht tuberkulösen Patienten positiv ausfällt! Man muß wohl daraus die Schlußfolgerung ziehen, daß unspezifische Stoffe im konzentrierten

Eigenharn die Reaktion in positivem Sinne beeinflussen. Ob das nun Harnsalze sind oder ob andere Faktoren eine Rolle spielen, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Nochmals möchte ich hier betonen, daß die Ausführung und das Ablesen der Reaktion von mir ganz genau entsprechend den *Wildbolz*schen Vorschriften vorgenommen worden sind. Gewiß habe ich auch Fälle beobachten können, die eigentlich sehr für die Spezifität der Reaktion sprechen würden, nämlich die mit positivem *Pirquet* und negativem *Wildbolz*, es sind das im ganzen 5 Patienten gewesen, die bestimmt keinen aktiven Tuberkuloseherd aufwiesen und bei denen auch in der Anamnese nichts in dieser Richtung zu erheben war, trotzdem müssen wir uns vorhalten, daß die *Wildbolz*sche Eigenharnreaktion in einem so hohen Prozentsatz auch bei nicht Tuberkulösen positiv ausgefallen ist. Wir können also nicht umhin, uns bei der Beurteilung der *Wildbolz*schen Reaktion sehr vorsichtig zu verhalten, einen Beweis für die Spezifität der Reaktion kann ich aus meinen Erfahrungen jedenfalls durchaus nicht als erbracht ansehen. Ich möchte hier noch erwähnen, daß ich nach dem Vorgange von *Wildbolz* bei einigen Patienten, bei denen die Eigenharnreaktion positiv ausgefallen und dann wieder abgeklungen war, in die Nähe der alten Impfstellen Alttuberkulinlösung 1 : 1000 intracutan injiziert habe. *Wildbolz* hat danach Wiederaufflackern der Eigenharnreaktion beobachtet, was für sichere Spezifität derselben sprechen soll. Ich habe diese Beobachtung nicht machen können. Die alten Impfstellen verhielten sich völlig unverändert, nur am Ort der Tuberkulininjektion trat Infiltration und Rötung auf. Die relativ gar nicht so spärlichen Literaturberichte, die die *Wildbolz*sche Reaktion für durchaus spezifisch ansehen und ihr eine sehr große praktische Bedeutung beimessen, erscheinen mir vorläufig noch ungeklärt. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen und mache auch noch auf den Umstand aufmerksam, daß die Ausführung der Eigenharnreaktion, vor allem die exakte Eindampfung im Vakuum, zeitraubend und mühevoll ist und es einer gewissen Übung bedarf, um imstande zu sein, das Vakuum nicht unnötig oft zu lüften und die Quantität der eingedampften Harnmenge richtig abzuschätzen.

Im Rahmen dieser Besprechungen möchte ich nun noch auf die Bedeutung der *Pirquet*schen Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen eingehen, zumal vor nicht allzu langer Zeit dieselbe besonders von *Lotsch* und *Hübner*[1]) wieder warm für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose empfohlen worden ist. Wie schon oben erwähnt, habe ich bei allen Patienten, bei denen die *Wildbolz*sche Reaktion ausgeführt wurde, gleichzeitig die *Pirquet*sche Cutanreaktion angestellt. Die Impfung erfolgte nahezu stets auf der Beugeseite des Vorderarms, mit dem Impfbohrer wurde eine Kontrollstelle und zwei spezifische Impfstellen

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29.

mit unverdünntem Alttuberkulin angelegt und die Reaktion 24 Stunden nach der Impfung und länger beobachtet. Wie bei der Eigenharnreaktion, so sind natürlich auch beim *Pirquet* die Intensitätsunterschiede bei der Beurteilung individuellen Schwankungen unterworfen, das Betasten der Impfstellen ist ebenso wichtig wie die bloße Betrachtung derselben. Daß die Kontrollstellen stets absolut negativ waren, ist selbstverständlich; war eine Reaktion nur zweifelhaft (±), so habe ich dieselbe nochmals wiederholt und wenn sie so blieb, als negativ gerechnet, so daß also die von mir als positiv gebuchten Fälle dies über allen Zweifel erhaben waren, wenn auch mitunter in der Frage, ob die Reaktion positiv oder stark positiv zu bewerten sei, die Grenzen nicht absolut scharf einzuhalten waren. Ganz besonders habe ich darauf geachtet, daß unmittelbar nach der Impfung die mit Tuberkulin beschickten Impfstellen auch wirklich gut eintrockneten und die Patienten nicht etwa aus Unachtsamkeit zu früh, bevor die Stellen nicht vollkommen trocken waren, den Ärmel wieder über den Vorderarm herabstreiften. Was das Alter der Patienten anbelangt, so war der jüngste 15 Jahre, weitaus die meisten waren über 20 bis etwa 65 Jahre alt, so daß es sich also durchweg um Erwachsene handelte.

Bei den 24 Fällen mit sicherer chirurgischer Tuberkulose fiel die *Pirquet*sche Reaktion 9 mal positiv, 9 mal stark positiv und 2 mal ganz besonders stark positiv aus; 2 mal war sie zweifelhaft und 2 mal negativ. In den letzten beiden Fällen blieb die Reaktion auch bei der Wiederholung negativ, ich möchte aber betonen, daß es sich hierbei, wie auch bei den zweifelhaften Fällen, keineswegs um kachektische Individuen gehandelt hat, bei denen bekanntermaßen der *Pirquet* infolge der Kachexie mitunter negativ ausfällt; wir haben es hier also mit reinen Versagern zu tun. Bei den anderen wahllos ausgesuchten 36 Fällen mit keiner klinisch erkennbaren tuberkulösen Erkrankung war die *Pirquet*sche Reaktion 15 mal positiv, 16 mal stark positiv, 2 mal besonders stark positiv und 3 mal negativ. In tabellarischer Zusammenstellung waren also die Resultate, die ich mit der *Pirquet*schen Reaktion bei Erwachsenen erzielt habe, die folgenden:

	Positive *Pirquet*sche Reaktion	Negative *Pirquet*sche Reaktion
24 siehcre chir. Tbc.	20 = 83,3%	4 = 16,7%
36 nicht tbc. Patienten . .	33 = 91,7%	3 = 8,3%

Bei den wahllos untersuchten Fällen, die klinisch keinerlei manifeste Anzeichen von Tuberkulose und auch anamnestisch keine tuberkulösen Infektionen aufwiesen, war demnach die *Pirquet*sche Reaktion in 91,7% positiv! Negativ war sie nur in 8,3%, und was geradezu paradox erscheinen könnte, in der Serie der sicher tuberkulös Erkrankten in 16,7% negativ. Selbst wenn man letzteres als Zufälligkeit betrachten

will, so bleibt die Tatsache bestehen, daß die *Pirquet*-Reaktion bei nicht tuberkulösen Erwachsenen in 91,7% positiv war. Die von einer Reihe von Autoren festgelegte Erfahrung, daß die *Pirquet*sche Reaktion bei Erwachsenen in über 90% der Fälle positiv sei, kann ich demnach auch nach meinen Erfahrungen bestätigen und muß daraus den Schluß ziehen, daß die *Pirquet*sche Reaktion bei Erwachsenen, wenigstens bei dem klinischen Krankenmaterial — in der Privatpraxis kann ich über keine Erfahrungen berichten —, für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose völlig wertlos ist. Inwieweit die *Pirquet*sche Reaktion bei Kindern diagnostisch besser zu verwerten ist, mag dahingestellt bleiben. Aber auch da möchte ich bei positiv ausfallender Reaktion Zweifel erheben, ob dieselbe auf eine zur Zeit der Anstellung der Reaktion bestehende Krankheit oder auf eine frühere abgelaufene Infektion mit Tuberkulose zurückzuführen ist, jedenfalls läßt sich das, wenn es sich nicht um ganz kleine Kinder handelt, niemals mit Sicherheit feststellen.

Was den Ablauf der Reaktion betrifft, so habe ich beobachtet, daß mit wenigen Ausnahmen der positive Ausfall schon nach 24 Stunden deutlich zu erkennen war, daß also die von *Lotsch* und *Hübner* so bezeichnete „Frühreaktion" fast immer eintritt; dies war der Fall bei Patienten mit chirurgischer Tuberkulose und ebenso bei solchen ohne die geringsten tuberkulösen Erscheinungen und ohne tuberkulöse Anamnese, so daß ich also auch diesem Phänomen keine besondere Bedeutung für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose zumessen kann.

(Aus der Chirurgischen Klinik [Prof. *L. Bakay*] der k. ung. Elisabeth-Universität. z. Z. in Budapest.)

Hauttransplantationsversuche auf Grundlage der Isoagglutination.

Von
Dr. **Andreas Kubányi,**
klinischem Assistenten.

(Eingegangen am 6. Februar 1924.)

Die Lehre von der Hauttransplantation beginnt bei *Reverdin* (1869). Er entnahm mit der Schere linsengroße Hautstückchen der Außenfläche des Oberschenkels und bestrebte sich, mit diesen kleinen Inseln eine Überhäutung von Granulationsflächen zu erreichen.

Ein weiterer Bahnbrecher war *Thiersch* (1876). Nach seinem verbesserten Verfahren gewinnen wir sogar 20—25 cm lange und 8—10 cm breite Lappen, welche in ihrer vollen Größe verwendbar sind.

Die Bedeckung einer Wundfläche mit Thiersch-Lappen ist in einer wenig unterpolsterten Region unmöglich. Für diese Fälle empfahl *Krause* (1893) den nach ihn benannten Lappen, welche die ganze Dicke der Haut enthält. Die letztgenannten zwei Verfahren beherrschten die letzten Jahrzehnte.

Neuerlich verpflanzte *Braun* Hautstückchen von 3—4 qcm in das Granulationsgewebe.

Die Frage der Transplantation bildete ein Beratungsobjekt des deutschen Chirurgenkongresses im Jahre 1911. Die Referenten: *Lexer*, *Schöne* und *König* kamen zu der Feststellung, daß Autotransplationen zumeist gelingen; homoplastische Transplantationen gelingen bloß in Fällen, die bisher noch nicht klar umrissen wurden; heteroplastische Transplantationen blieben bisher an Tieren höherer Ordnung erfolglos.

Auf unserer Klinik experimentierten wir mit homoplastischen Hauttransplantationen. Die alte Erfahrung wurde vor Augen behalten: wichtig ist sowohl das Transplantat wie die zu bedeckende Fläche und die Ausführung der Transplantation.

Die bisherigen Erfolge sprechen dafür, daß bei der homoplastischen Transplantation ein Transplantat, welches einem jüngeren Individuum (Säugling, Kind) entnommen wurde, eher haften bleibt als das einem

älteren entnommene. (Angeblich bleibt ein dem Säugling entnommener Lappen an der Mutter leicht haften, in umgekehrter Weise jedoch kaum.) Von Einfluß ist Größe, Tiefe, Blutversorgung der zu bedeckenden Fläche, Unverletztheit der Umgebung, Beschaffenheit des Wundsekretes. Bei der Ausführung der Transplantation ist bekanntlich die Vorbereitung der Wundfläche, peinliche Asepsis und pünktliche Blutstillung von äußerster Wichtigkeit. In einzelnen Fällen können Pigmentierungseigenschaften (bei Transplantation von Weißen auf Neger) und Temperaturdifferenzen von Bedeutung sein.

Die weiteren Aussichten auf Erfolg beruhen nur mehr auf Vermutungen. Nach *Ullmann* spielt die biochemische Differenz der beiden Individuen eine große Rolle. Er meint, wenn der biochemische Zustand der beiden Personen annähernd gleichgestellt werden könnte, würden sich die Erfolge bei homoplastischer Transplantation erheblich vermehren. Nach *Ribbert*, *Schöne*, *Ehrlich* mißlingt die homoplastische Transplantation meistens aus dem Grunde, daß die Leukocyten aller Personen verschieden sind. Laut *Negré* spielt die Salzgehaltdifferenz eine große Rolle. Nach *Loen* wirkt das Blutserum des Spenders als ein Gift auf das Transplantatum. *Dungern* und *Ehrlich* meinen, daß diese Giftwirkung durch die Lysine und Agglutinine ausgeübt wird.

Ausgehend von diesem letztgenannten Gedankengang verfuhren wir bei den homoplastischen Transplantationen nach einem neuen Gesichtspunkte. Der Hautlappen wurde nämlich immer einer solchen Person entnommen, deren rote Blutkörperchen durch das Serum des Empfängers nicht agglutiniert wurden. Wir verfuhren hier in analoger Weise wie bei der Bluttransfusion, welche bekanntlich bloß in diesen Fällen reaktionslos (d. h. ohne Temperaturerhöhung, ohne Schüttelfrost) abläuft, wenn isoagglutinierendes Blut empfangen wird. Die Menschen können nach dem Gesichtspunkte der Agglutination ihres Blutes in vier Gruppen geteilt werden. Wir untersuchten, welche makro- und mikroskopische Veränderungen bei Homotransplantationen an solchen Individuen zu vermerken sind, die *derselben Gruppe* angehören. Die *Fragestellung* lautet demgemäß wie folgt: wie gestalten sich die Verhältnisse (die bekannten Regeln der Transplantation sonst befolgend) betreffs des Haftenbleibens eines solchen Transplantates, welches einem isoagglutinierenden Spender entnommen wurde? Wir untersuchten zu gleicher Zeit, mit welchem Erfolge neben einer solchen homoplastischen Transplantation an demselben Individuum zu gleicher Zeit die Autotransplantation ausgeführt werden kann.

Die befolgte *Technik* war die folgende. Es werden 1—2 ccm Blut der Vena cubitalis des Empfängers entnommen, zentrifugiert, ein Tropfen des Serums auf den Objektträger gebracht und mit einem Tropfen Blutes des Spenders vermischt. Wenn das Blut des Spenders

durch das Serum des Empfängers innerhalb 5 Minuten nicht agglutiniert wird. besteht zwischen den beiden Individuen Isoagglutination. Der Eingriff selbst wird in lokaler Schmerzstillung ausgeführt. Die Granulationsfläche wird mit scharfem Löffel geglättet, die Wundränder aufgefrischt. Blutung durch Aufdrücken von steriler Gaze gestillt, jedoch die Gaze nicht der Wunde entlang gestrichen, um die Fibrinschicht, welche die Capillaren und feineren Gefäße verstopft, nicht zu entfernen: das Fibrin kann als Klebemittel zwischen Wundfläche und Lappen dienen. Bei der Blutstillung wird Unterbindung vermieden, ein zurückgelassener Knoten bildet immer einen unerwünschten Fremdkörper. Während der Operation vermeiden wir jede überflüssige Quetschung und Zerrung des Transplantates. Zur Fixierung des Lappens werden keine Nähte benutzt. Während der Nachbehandlung wird mit Gaze verbunden. Bei der Entscheidung, ob Thierschscher oder Krausescher Lappen gewählt werden soll, sollen wir vor Augen halten, daß die Krause-Lappen auf Wundflächen mit reicherer, die Thiersch-Lappen auf solche mit spärlicherer Blutversorgung kommen: letztere bleiben nämlich auch an solchen Stellen gut haften.

Unsere Fälle sind die folgenden:

1. Frau G. J., 54 Jahre alt. Nach der Radikaloperation eines Brustkrebses bleibt eine Fläche von 8 qcm ohne Hautbedeckung. Heilung in 8 Tagen p. p., lebhafte Granulierung am Grunde des Defektes. Nach 10 Tagen wird mit Thiersch-Lappen transplantiert, entnommen dem Oberschenkel der Pat. F. L, 30 Jahre alt. Am 5. Tage Verbandwechsel; Transplantat haftet; auf Scarification Blutung. Gegen das Ende der 2. Woche zu entfärbt sich das Transplantat an einzelnen Stellen und löst sich im Laufe der 3. Woche in Gestalt von Krusten an mehreren Stellen ab. Unter den Krusten 5 lebensfähige Epidermisinseln, auf welchen bereits die Überhäutung begonnen hat. In der 4. Woche ist der ganze Defekt bedeckt, seine Oberfläche ragt etwas über das Niveau der übrigen Haut hervor. Farbe hellrot, von der Umgebung abstechend. — Das Transplantat von 8 qcm blieb also nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern bloß in Inseln haften und epidermisierte in 4 Wochen den ganzen Defekt.

2. Frau F. I., 58 Jahre alt. Hundebiß am rechten Vorderarm vor 3 Monaten. Pasteurimpfungen. Nach dem Biß verfärbte sich die Haut, wurde schwarz und fiel langsam in Stücken heraus. Der Defekt ist 6 qcm groß, reicht bis zu den Muskeln; nach 2monatlicher Behandlungsdauer keinerlei Heilungstendenz. — Die Heilung durch Transplantation ging vollständig analog dem vorigen Falle vor sich. Der Defekt wird in 3 Wochen durch eine in der Mitte haftengebliebene Epidermisinsel überhäutet und ist viel kleiner — welcher Umstand charakteristisch ist, — ca. $^1/_3$ des Originaldefektes.

3. M. J., 54 Jahre alt. Seit $1^1/_2$ Jahren bestehender Ulcus cruris l. d., Ausdehnung 27 qcm. Liegt auf der Klinik seit 10 Monaten und weist seit 5 Monaten keinerlei Heilungstendenz auf. Der laterale Teil des Defektes wird mit Thiersch-Lappen bedeckt, entnommen dem Oberschenkel des isoagglutinierenden B. A., 36 Jahre alt. Verbandwechsel am 5. Tage. Transplantat erscheint haftend und blutet auf Scarification. Wir lassen den Verband weg, legen bloß eine Schicht steriler Gaze auf und bedecken die operierte Extremität mit einem Deckenschützer



aus Korbgeflecht. In der 2. Woche verschwärzen sich einzelne Teile des Transplantates und lösen sich in der 3. in Form von Krusten ab; unter den Krusten viele kleine Epidermisinseln. Aus einer dieser Inseln wird in der 7. Woche durch Probeexcision ein Stückchen entnommen und ergibt folgenden histologischen Befund:

Das excindierte Gewebsstückchen ist überall von einer ziemlich dicken Hornschicht bedeckt. Im Stratum germinativum auffallend zahlreiche Kernteilungsfiguren, dieses dringt überall, fixe Epidermiszapfen bildend, in das stark rundzellig infiltrierte Bindegewebe ein. Einzelne der abgeschnürten Zapfen weisen Verhornung auf, Capillarnetz des Bindegewebes stark entwickelt; der transplantierte Lappen ist vollständig anhaftend, man kann sogar aus den vielen, in die Tiefe greifenden Epidermiszapfen schließen, daß auch eine weitere Entwicklung zu erwarten ist.

4. U. J., 56 Jahre alt. Ulcus cruris l. d. Ausdehnung 22 qcm, besteht seit 3 Jahren; liegt seit 8 Monaten auf der Klinik, ohne durch die üblichen Behandlungsarten in den letzten 3 Monaten geheilt werden zu können. Lateraler Teil des Geschwürs bedeckt mit Thiersch-Lappen, entnommen vom Oberschenkel des D. S., isoagglutinierend. Operation gleichzeitig mit dem vorigen Falle. Behandlung vollständig dieselbe; die Wundheilung insofern abweichend, als die Granulierung träger und langsamer fortschreitet.

Da beide Defekte ziemlich groß (27 bzw. 22 qcm) waren, bedeckten wir bloß den lateralen Teil homoplastisch, den medialen aber autoplastisch. Bei den autoplastisch bedeckten Defektteilen blieben die Transplantate überall haften und bedeckten binnen 4 Wochen das durch sie versorgte Gebiet vollkommen.

Wir fassen zusammen: die homoplastische Transplantation wurde mittels Lappen, welche isoagglutinierenden Spendern entnommen wurden, ausgeführt; die Wundheilung ging in allen 4 Fällen in analoger Weise vor sich: das Transplantat blieb nicht in voller Ausdehnung, sondern bloß in Inseln haften. Die abgestorbenen Teile lösten sich in Form von Krusten ab, jedoch war zur Zeit der Ablösung unter den Krusten bereits lebhafte Epidermisierung zu vermerken. Letzten Endes gelang es also, ziemlich große Defekte durch *Thiersch*-Lappen, entnommen isoagglutinierenden Individuen, zu überhäuten.

Ob die Isoagglutination der beiden Individuen diejenige biochemische Tatsache ist, welche den Grund der *Lexer-Schöne-König*schen Feststellungen bildet, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Literaturverzeichnis.

Thiersch, Arch. f. klin. Chirurg. 1874, Nr. 17. — *Krause*, Arch. f. klin. Chirurg. 1893, Nr. 46. — *Lexer*, Neue deutsche Chirurg. 1919, Nr. 26a. — *Goldmann*, Zentralblatt f. Chirurg. 1906, Nr. 29f. — *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1903, Nr. 37. — *Goldmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1894, Nr. 11. — *Wildmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1902. — *Enderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1898, Nr. 48. — *Wilde*, Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Nr. 415. — *Takahasi Miata*, Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Nr. 170. — *Lexer*, Verhandlungen, 1911, Nr. 386.

Kleine Mitteilungen.

Ein neues Einrenkungsverfahren bei Schulterluxationen.

Von
Dr. med. **Julius Malis** (St. Petersburg).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. Januar 1924.)

Das Einrenken einer jeden Luxation besteht aus zwei Momenten. Den ersten Moment bildet die Befreiung des Gelenkkopfes des luxierten Knochens aus seiner anormalen Lagerung, den zweiten die Rückeinführung desselben in die Gelenkkapsel durch den Riß der letzteren. Die größten Schwierigkeiten stellt das erste Moment vor. Der luxierte Gelenkkopf wird fixiert, wird eingeklemmt an seiner neuen Stelle dank der Muskelkontraktion. Das Hindernis zum Einrenken der Luxation gibt also vor allem die Spannung der Muskeln ab. Deshalb besteht jede Einrenkungsmethode in erster Linie aus einer Reihe von Bewegungen, die bestrebt sind, den Gelenkkopf zu befreien und erst in zweiter Linie aus einer Reihe von Bewegungen, die zum Ziele haben, den Gelenkkopf in die Gelenkkapsel wieder zurückzubringen. Die Muskelkontraktion zu überwinden, den Muskelzug mit Hilfe gewisser passiver Bewegungen zu entspannen, das ist die Hauptaufgabe bei der Einrenkung einer Luxation. Der Mißerfolg in dieser Beziehung zwingt uns eben, zur Narkose zu greifen, als zu dem allerbesten Mittel zur Entspannung des Muskelzuges.

Wenden wir uns jetzt der gegenwärtig uns interessierenden Schulterluxation zu, so werden wir bei allen Einrenkungsmethoden bemerken, daß den zentralen Platz — wie es eben dem Wesen der Sache nach sein muß — diejenigen Bewegungen einnehmen, deren Ziel das Befreien des Gelenkkopfes ist. Das sehen wir beispielsweise sehr deutlich in der *Kocher*schen Methode.

Ohne auf die Klassifikation der Schulterluxationen einzugehen, was uns zu weit abseits führen würde, will ich hier nur betonen, daß nicht im Buche, sondern im Leben in der Regel der Humeruskopf in die *Fossa axillaris* disloziert wird, so daß der uralte *Hippokrates* nicht so ganz unrecht zu haben scheint, wenn er nur von einer Art von Schulterluxation, von *Luxation axillaris* spricht. Als langjähriger Leiter einer großen hauptstädtischen chirurgischen Ambulanz (am Peter-Paul-Hospital zu St. Petersburg), wo die traumatischen Verletzungen sehr stark vertreten sind, hatte ich die Gelegenheit, keine geringe Zahl von Schulterluxationen zu beobachten. Beim Einrenken benutzte ich das *La Motte*sche Verfahren und ging seinerzeit zur Elevations-Rotationsmethode von *Kocher* über. Seit mehreren Jahren wende ich ausschließlich mein eigenes Einrenkungsverfahren an, welches,

wie aus der gleich zu machenden Beschreibung ersichtlich ist, als Elevationsdruckmethode bezeichnet werden kann.

Bei meinen Versuchen und Suchen nach einem neuen Einrenkungsverfahren ging ich von dem Prinzip aus, daß der beweglich gemachte luxierte Humeruskopf direkt angegriffen werden soll, und in die Gelenkpfanne geleitet werden muß, ich möchte sagen, direkt hineingedrückt werden muß. Meines Erachtens würde dies direkte Angreifen des Gelenkkopfes das Einrenken sehr verkürzen und vereinfachen. Denn gleichzeitig war ich bestrebt, ein möglichst einfaches Verfahren auszuarbeiten, welches auch bei unerfahrenen Kollegen ohne jegliche Nachteile zum Ziele führen

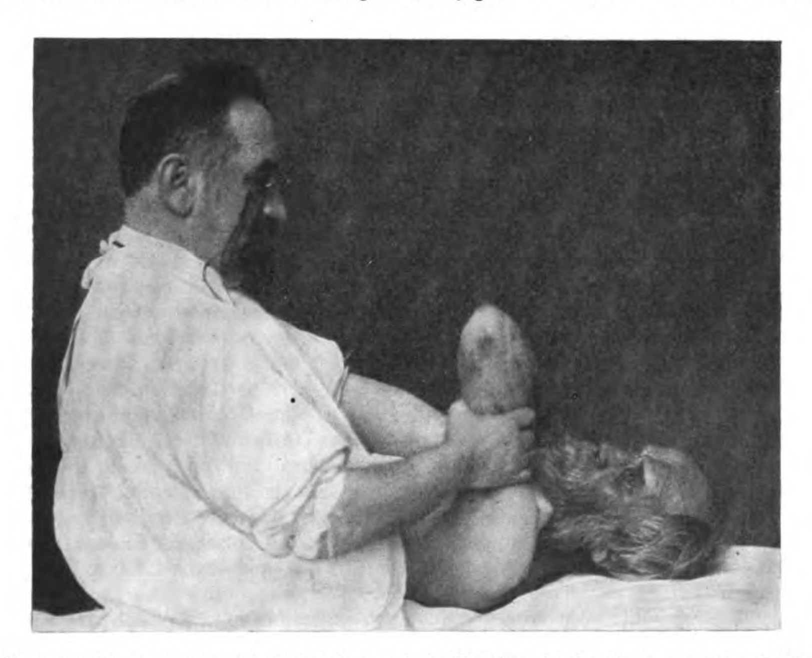


Abb. 1. Das Einrenken einer Schulterluxation nach der Elevationsdruckmethode von *Julius Malis*.

konnte. Die sinnreiche und elegante *Kocher*sche Methode führte öfters in den Händen jüngerer Chirurgen, die mehr Kraft als Gewandtheit dabei an den Tag legten, zu hartnäckigen Paresen in dem eingerenkten Arme. Diese unangenehme Komplikation läßt sich leicht erklären durch den Druck, welchen der *Plexus brachialis* zu leiden hatte bei den mit zu großer Kraft ausgeführten Rotationsbewegungen. Mein Verfahren wird wie folgt ausgeführt.

Der Verletzte (s. Abb.) wird auf eine breite und lange Bank oder auf den Operationstisch gelagert. Der Chirurg stellt sich an die verletzte Seite, ergreift mit der rechten Hand den luxierten Oberarm und stellt denselben senkrecht zur Tischplatte. Mit der linken Hand wird der Humeruskopf umfaßt, wobei der Daumen in der *Fossa axillaris* zu liegen kommt und auf den luxierten Gelenkkopf direkt drückt. Während die rechte Hand den Humerus kräftig gerade nach oben zieht und den luxierten Gelenkkopf beweglich macht, drückt der Daumen der linken Hand den beweglich gemachten Humeruskopf in die Gelenkkapsel hinein. Damit der Oberkörper des Pat. dem nach oben zu ziehenden Arm nicht folge, muß ein Handtuch um den oberen Teil des Thorax geschlagen werden und die beiden Enden

dieses Handtuches unter der Tischplatte vereinigt und stark angezogen werden. Die Einrenkung geht noch besser und schneller vor sich, wenn ein Gehilfe den Arm kräftig nach oben zieht, während der Chirurg mit den beiden Händen den Humeruskopf umgreift und mit beiden Daumen auf denselben drückt in der Richtung zur Gelenkpfanne.

Ein russisches Sprichwort sagt: Rasch wird das Märchen erzählt, aber nicht rasch die Tat vollbracht. In bezug auf das eben beschriebene Einrenkungsverfahren ist das Umgekehrte der Fall: die Beschreibung nimmt viel mehr Zeit in Anspruch als die Ausführung. Tatsächlich geschieht die Einrenkung in wenigen Augenblicken, man kann ohne Übertreibung sagen: in einem Nu. An Einfachheit läßt das Verfahren, scheint mir, nichts zu wünschen übrig.

Zur Kasuistik der Fractura penis.

Von
Dr. med. **Julius Malis** (St. Petersburg).

(Eingegangen am 24. Januar 1924.)

In der Traumatologie des männlichen Geschlechtsapparates treffen wir eine höchst seltene Verletzung, welche unter dem etwas seltsamen Namen der Fraktur des Penis bekannt ist. Das Wesen dieser Verletzung besteht in der subcutanen Zerreißung der Schwellkörper des Gliedes *im Statu erectionis*. Der Ausdruck „Bruch, *fractura*" kann hier in buchstäblichem Sinne des Wortes nur in bezug auf diejenigen Tierarten, bei denen ein *Os penis* vorhanden ist (Hund, Stier), angewendet werden. In bezug auf den Menschen wird diese Benennung vollkommen gerechtfertigt, vor allem durch das Krachen, welches stets diese Verletzung begleitet und an das Krachen des brechenden Knochens erinnert, und dann durch das momentane Einknicken und Schlaffwerden des bis dahin geraden und steif und stramm eregierten Gliedes. Indem wir also den Parallelismus mit dem Knochenbruch eingehalten sehen wollen, werden wir vom mechanischen Standpunkte aus hier in der Regel mit einem mittelbaren Bruche zu tun haben, d. h. mit einem Bruche nicht an der Stelle, wo die Kraft einwirkt, sondern in der Kontinuität. Die Entstehung der *Fractura penis* ist bedingt durch das Einwirken einer manchmal sogar unbedeutenden Gewalt, die bestrebt ist, das eregierte Glied aus der ihm normalerweise angeeigneten Stellung plötzlich herauszubringen. Die Sache ist nämlich die, daß *normaliter* das eregierte Glied eine harte Rute, die an der Symphyse befestigt ist und in der Medianebene des Körpers unter einem spitzen Winkel zur vorderen Bauchwand gelagert ist, vorstellt. Vorsichtige Bewegungen an der Wurzel des Gliedes im Sinne der Ablenkung von der Medianebene oder im Sinne der Annäherung und Entfernung von der vorderen Bauchwand sind freilich vollkommen zulässig und möglich, bei einer plötzlichen aber und schroffen Bewegung kann eine Fraktur entstehen. In dieser Fraktur eine Analogie mit der *green-stickfracture* der elastischen Knochen zu sehen, wie es *Kaufmann*[1]) tut, ist meines Erachtens ganz unrichtig, da hier eben die Elastizität, die ja für die *green-stickfracture* so charakteristisch erscheint, ganz und gar fehlt. Wenn man schon Vergleiche anstellen will, so kann man die *Fractura penis* schon am ehesten mit dem Zerbrechen einer Mohrrübe vergleichen. Die Penisfraktur wird in der Regel an einer von drei folgenden Stellen beobachtet: an der Wurzel, in der Mitte und in der Nähe der Glans. Die Bruchstelle hängt selbstredend von dem Einwirkungspunkt der Kraft ab. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellt diesen Punkt das periphere Ende des Gliedes, die Glans, vor, welche plötzlich gegen einen widerstandsfähigen Körper sich stemmt oder an einen solchen Körper anprallt. Überhaupt — wie ich schon oben erwähnt habe — tragen die traumatischen Einwirkungen, welche eine Penisfraktur zur Folge haben, gar nicht den Charakter einer besonderen Intensität und Kraft. Als eine Ausnahme in dieser Hinsicht muß der höchst originelle Fall, den *Hyrtl*[2]) anführt, bezeichnet werden, wo der Pat. „sein erigiertes Glied in Ermangelung anderer Verwendung desselben mit solcher Gewalt gegen den Bettpfosten schlug, daß es mit Krachen brach".

Bevor ich zu einigen Bemerkungen über das klinische Bild der gegebenen Verletzung übergehe, will ich kurz den Fall, den ich zu beobachten die Gelegenheit hatte, beschreiben.

J. Sch., 54 Jahre alt, dient in der Sicherheitswache einer Fabrik. Am 2. VII. 1922 erwachte er um 10 Uhr morgens und bemerkte, daß sein Glied *im Statu erectionis* sich befinde. Um die Erektion schneller zu beseitigen, drückte er dasselbe mit der Hand herunter; dabei hörte er ein leichtes Krachen und fühlte einen Schmerz an der Wurzel des Penis. Daraufhin begann das Glied anzuschwellen und wurde von Blutunterlaufungen bedeckt. Schmerzen beim Urinieren waren nicht vorhanden und Blut im Harne bemerkte Pat. auch nicht. Am folgenden Tag (3. VII.) kam der Pat. in die chirurgische Ambulanz des Peter-Pauls-Hospitals. Bei der Untersuchung konstatierte ich folgendes. Pat., von starkem Körperbau und genügender Ernährung, ist höchst deprimiert und verstimmt durch Befürchtungen über den Ausgang seiner Verletzung. Der ganze Penis ist dunkelviolett verfärbt mit einer sehr scharfen Grenze an der Wurzel. Besonders stark suggiliert ist die Haut am Rücken des Gliedes. Blutunterlaufungen befinden sich auch am oberen vorderen Abschnitte des Scrotums zu beiden Seiten des Gliedes. Das *Präputium* stellt einen spindelförmigen Schlauch, gefüllt mit dem ergossenen Blute und bedeckt mit äußerst verdünnter und glänzender Haut dar. Die freie (obere) Krümmung des Schlauches beträgt 10 cm und in querer Richtung — von der Anheftung des Frenulums bis zur Basis des Schlauches — beträgt die Krümmung seiner Oberfläche 6 cm. Dieser Schlauch umgibt wie ein Maria-Stuart-Kragen die vollkommen entblößte Glans, welche bei Horizontallage des Pat. auf diesem Schlauch wie auf einem Kissen ruht. Eine solche Form nimmt in der Regel das Präputium an, wenn es ödematös durchtränkt oder mit Blut imbibiert ist. Bei der Palpation wird außer dem Schmerze an der Wurzel des Penis nichts Besonderes konstatiert.

Bei indifferenter Behandlung (warme Bäder, feuchte Kompressen) ging die Resorption des Blutergusses ziemlich rasch vor sich und im Verlaufe von 2 Wochen kam alles in allen Beziehungen zur Norm.

Wir haben hier vor uns einen typischen Fall von *Fractura penis*, dessen Diagnose schon auf Grund der Anamnese vollkommen festgestellt wird.

Alle Fälle der Penisfraktur können in *zwei* Gruppen, die voneinander wie dem klinischen Bilde nach so auch nach dem Verlaufe und der anzuwendenden Therapie sich scharf unterscheiden, eingeteilt werden. Die erste Gruppe, in die auch unser Fall gehört, bilden diejenigen Frakturen, die von einer Verletzung der Urethra nicht begleitet werden; die zweite Gruppe dagegen die Fälle mit Verletzung der Urethra. Diese letzte Gruppe stellt sehr ernste Verletzungen dar, in deren klinisches Bild Urethralblutungen, Harnverhaltungen, Harnstauungen u. dgl. eintreten. Diese Fälle verlaufen bei weitem nicht glatt und erfordern operatives Eingreiten, vor allem die Herstellung der Integrität des Urethralkanals. *Mende*[3]), der 15 Fälle zusammengestellt hat, führt in bezug auf einen Fall keine Angaben über den Zustand der Urethra an; von den übrigen 14 Fällen war in 6 Fällen die Urethra nicht verletzt, in 8 Fällen lag aber eine Verletzung des Urethralkanals vor. *Bramann*[4]) spricht, 10 Jahre nach der Veröffentlichung der Schrift von *Mende*, von einer Kasuistik von 18 Fällen, von denen in 8 die Urethra unverletzt, in 10 verletzt war.

Wenn wir uns jetzt zur Ätiologie der uns interessierenden Verletzung wenden, so sehen wir, daß die hier zur Beobachtung kommenden traumatisierenden Momente von *dreierlei* Art sind. Den ersten Platz der Häufigkeit nach nimmt der Coitus ein, besonders wenn derselbe *cum impetu nimio* vollzogen wird: schroffe Bewegungen oder Stöße können zur Fraktur des eregierten Gliedes führen. So in den von *Mende* zusammengestellten 15 Fällen gab der Coitus in 9 Fällen das ätiologische Moment ab. Eine andere Reihe von Fällen erscheint als Resultat von schroffen Bewegungen,

ausgeführt mit Hilfe der eigenen Hand: zwei derartige Fälle führt *Mende* an, hierher gehören auch die Fälle von *Weißblatt*[5]), *Ladigin*[6]), *Rawitz-Tscherbo*[7]), *Iwanoff*[8]) und unser Fall. Schließlich als letztes ätiologisches Moment erscheint das Zusammenstoßen mit einem harten Gegenstand: zur Illustration eines solchen Mechanismus der Penisfraktur möge der Fall von *Miklaschewsky*[9]) dienen, wo der Pat. mit der Glans an die Lehne eines Sessels anstieß.

Vom theoretischen Standpunkt aus müssen wir in Abhängigkeit von der Richtung der Bewegung, die das traumatisierende Agens dem erigierten Gliede mitteilt, mit anderen Worten, in Abhängigkeit von der Richtung, in welcher das erigierte Glied gebogen werden müßte, wenn es elastisch wäre, wie auch in Abhängigkeit von anderen mechanischen und anatomischen Bedingungen, müssen wir *drei* Arten von *Fractura penis* annehmen: 1. Der Bruch aller drei Schwellkörper; 2. der Bruch zweier Schwellkörper; wobei dank den anatomischen Verhältnissen als solche die beiden *Corpora cavernosa penis* figurieren müssen, und 3. der Bruch irgendeines von den drei Schwellkörpern. *In praxi* eine derartige präzise Diagnose zu stellen, ist freilich in der Regel keine leichte Sache. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine derartige genaue Diagnose erst auf dem Operationstische gestellt. Aber auch in Fällen, welche keinen operativen Eingriff erforderten, ist eine solche Diagnose zuweilen vollkommen möglich. So in unserem Falle auf Grund der Anamnese, hauptsächlich aber in Anbetracht der symmetrisch auf der vorderen Fläche des Scrotums gelagerten Blutunterlaufungen und in Anbetracht dessen, daß das Hämatom vorzugsweise den Rücken des Gliedes einnahm, kann man den Schluß ziehen, daß hier eine Zerreißung der beiden *Corpora cavernosa penis* stattfand.

Wenn die Fälle von *Fractura penis*, die zur zweiten Gruppe (mit Urethraverletzungen) gehören, der Diagnose nicht entgehen, sei es auch, daß diese Diagnosen auf dem Operationstische, ja sogar auf dem Sektionstische — wie es mit dem Patienten von *Huguier*[10]) der Fall war — gestellt wurden, so kann das sehr leicht passieren mit den Fällen der ersten Gruppe, besonders wenn dieselben so glatt und harmlos verlaufen, wie es z. B. mein Fall zeigt. Deshalb soll der Chirurg auch an die Existenz solch einer seltenen Verletzung wie die *Fractura penis* stets denken.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kaufmann*, Deutsche Chirurgie, Lief. 50a. — [2]) *Hyrtl*, Topographische Anatomie II. — [3]) *Mende*, Inaug.-Diss. 1892. — [4]) *Bramann*, Handbuch d. prakt. Chir. von Bergmann-Miculicz-Bauer Bd. III. — [5]) Medycyna 1896, Nr. 4. — [6]) Prakt. Med. 1897, Nr. 26. — [7]) Woen. Med. Journ. 1899. — [8]) Wratsch. 1901, Nr. 50. — [9]) Kronika Lekar. 1896, Nr. 23. — [10]) *Richet*, Anat. Chir.

(Aus der Medizinischen Klinik Lindenburg der Universität Köln
[Direktor: Geheimrat *Moritz*].)

Milzexstirpation in Blutleere.

Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von *E. Huber*[1]).

Von
Prof. Dr. **Fr. O. Heß.**

(Eingegangen am 24. Februar 1924.)

Zu dem Vorschlag von *Huber* vor und bei Milzoperationen Suprarenin subcutan zu geben, möchte ich mir eine kurze Bemerkung erlauben, nachdem ich selbst vor mehreren Jahren in der medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft[2]) gelegentlich einer Demonstration der intensiven Suprareninwirkung auf Milztumoren diese Methode den anwesenden Chirurgen empfohlen habe, aber nach Kenntnis bestimmter tierexperimenteller Arbeiten nicht nur von einer allgemeinen Empfehlung absah, sondern sogar zur besonderen Vorsicht mahnen möchte, um nicht durch plötzliche Todesfälle überrascht zu werden.

Es handelt sich unter anderem um Arbeiten von *Levy* und *Lewis*[3]), *Levy*[4]), *Nobel* und *Rothberger*[5]), *Hering*[6, 7, 8]) und *Heinekamp*[9]), die dartun, **daß** die Kombination von Suprarenin und Chloroform oder Äther, die jedes für sich schon die Herztätigkeit ungünstig beeinflussen können, zu besonders bedrohlichen Herzerscheinungen führen kann und dies besonders im Beginn resp. bei leichter Narkose.

So fanden *Levy* und *Lewis*, daß bei Katzen 0,065 mg Adrenalin bei tiefer Narkose gleichzeitig mit der Drucksteigerung zum Auftreten von Extrasystolen führte, bei leichter Narkose genügten aber schon viel kleinere Mengen (0,016 mg) zur Erzeugung einer extrasystolischen Tachykardie und Flimmern. In weiteren Untersuchungen stellte *Levy* fest, daß Adrenalin bei voller Narkose Drucksteigerung mit und ohne ventrikuläre Tachykardie, jedoch nie Flimmern bewirkt, jedoch bei leichter Narkose und ungehinderter Spontanatmung traten immer Tachykardie und in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle Flimmern auf. Diese Befunde konnten von *Nobel* und *Rothberger* bestätigt werden; sie erklären die unter leichter Chloroformnarkose verschärfte Adrenalinwirkung als Folge einer kombinierten Vagus- und Acceleranserregung. *Hering* betont, daß zu den Koeffizienten, die Herz-

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **128**, 417.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1668.
[3]) Heart **3**, 99. 1912.
[4]) Heart **4**, 319. 1913.
[5]) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, 151. 1914.
[6]) Der Sekundenherztod. Springer, Berlin 1917.
[7]) Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 521.
[8]) Pathologische Physiologie. Thieme, Leipzig 1921.
[9]) Journ. of pharmacol. a. exp. ther. **16**, 247. 1920.

kammerflimmern hervorrufen können, Adrenalin gehört; in seiner Arbeit — der plötzliche Tod in der Chloroformnarkose — schreibt *Hering* bei Besprechung oben erwähnter Arbeiten: „Wenn wir nun 2 Stoffe, die das Auftreten von Herzkammerflimmern begünstigen, gleichzeitig verwenden, ist es begreiflich, daß wir letzteres leichter auftreten sehen können.“ In diesem Zusammenhang erwähnt *Hering* auch nicht veröffentlichte Untersuchungen aus seinem Institut von *Kisch*, die die Ergebnisse von *Nobel* und *Rothberger* bestätigen. In einer neueren Arbeit aus dem Jahre 1920 kommt *Heinekamp* zu dem Schluß, daß Chloroform nach Adrenalin kontraindiziert ist und umgekehrt.

Wenn uns nun auch *Hubers* Veröffentlichung gezeigt hat, daß die Kombination von Adrenalin und Mischnarkose bei dem 16 jährigen jungen Menschen keine üblen Folgen hatte, ja daß „die Milzexstirpation in Blutleere“ und damit die ganze Operation leicht von statten ging, und wenn wir auch berücksichtigen, daß die im Tierexperiment verwandten Dosen ein Vielfaches der beim Menschen gegebenen betragen, so kann ich mich doch angesichts der experimentellen Tatsachen der Gefahr nicht verschließen, die die Kombination der beiden Mittel — besonders bei zu Herzkammerflimmern Disponierten — bedeuten kann. Zum mindesten erscheinen mir erneute experimentelle Untersuchungen mit entsprechender Dosierung notwendig. Es sei hier an jenen wiederholt zitierten traurigen Fall von *Depree* erinnert, in dem ein 26 jähriger kräftiger Mann in der beginnenden Chloroformnarkose vor der eigentlichen Operation starb, nachdem ihm eine Adrenalininjektion in die Nasenschleimhaut gemacht worden war.

Das Auftreten derartiger Störungen würde ich besonders befürchten, wenn wiederholte Dosen von 1 mg gegeben werden. Wir wissen aus vielfachen Untersuchungen, daß die Mehrbelastung schon des gesunden Herzens auf 1 mg Suprarenin subcutan sich häufig im Auftreten eines lauten systolischen Geräusches kundtut, das für die Dauer der Blutdrucksteigerung bestehen bleibt[1]).

Zur Frage der Funktionsprüfung der Milz durch Suprarenin, die *Huber* nur streift, möchte ich bei dieser Gelegenheit nochmals darauf hinweisen, daß eine derartige Funktionsprüfung nicht möglich ist, nachdem ich gezeigt habe[2]), daß die Lymphocytenreaktion vor und nach Milzexstirpation gleich ausfallen kann.

---

[1]) Verhandl. d. 34. Kongresses f. inn. Med. 1922, S. 263.

[2]) Dtsch. Arch. f. inn. Med. **141**, 150.

Versuche über Wundheilung nach Sympathektomie.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. *G. Placintianu* in diesem Archiv Band 128, Heft 1—2.

Von

E. Liek, Danzig.

Eingegangen am 13. Februar 1924.

Placintianu schreibt auf S. 251:

„Entsprechend der nach Sympathektomie eintretenden Hyperämie sind besondere Bedingungen für die Entwicklung entzündlicher Prozesse und für die Wundheilung gegeben. Diese Frage ist experimentell bisher wenig bearbeitet. *Leriche* berichtet, daß nach der Operation an Kaninchen Wunden schneller heilen als auf normaler Haut. Über eigene Versuche soll im folgenden berichtet werden."

Mißachtung des Alten, Übersehen früherer Leistungen sind gewiß Zeichen unserer Zeit, sollten aber nicht ohne weiteres vom politischen Gebiet auf das Reich der Wissenschaft übertragen werden.

Was *Placintianu* uns als neue Versuche vorträgt, sind Dinge, die seit den 50iger Jahren des vorigen Jahrhunderts (z. B. *Waller*, 1853) immer wieder experimentell erforscht sind. Ich habe die zahlreichen hierhin gehörigen Arbeiten zusammengestellt in diesem Archiv, Band 67, Heft 2, 1902, „Über den Einfluß der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration". Auf Grund ausgedehnter eigener Versuche war ich (1902) zu den gleichen Schlußfolgerungen gekommen, wie jetzt *Placintianu*.

Über die Operationsbehandlung der Teratome im vorderen Mediastinum[1]).

Von

Professor Dr. **V. Schmieden**,

Direktor der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1924.)

Die Literatur über die Mediastinalteratome ist heute nicht mehr sehr spärlich; sie werden als Nebenbefund bei Obduktionen, noch häufiger aber als Todesursache beschrieben. Seltener schon sind die Mitteilungen über geglückte Heilungen; im ganzen sind etwa 30—40 operativ behandelte Fälle in der Weltliteratur bekannt einschließlich derjenigen, bei welchen es sich um einfache Dermoide und nicht um komplizierte Mischgeschwülste handelte. Auch bei diesen Operationsfällen handelt es sich keineswegs immer um Radikaloperationen, oft nur um Drainagen, Einnähung des Cystensackes oder um teilweise Exstirpationen, die wegen ihrer Unvollständigkeit trotz Nachoperationen Fisteln zurückließen. Ein Teil (etwa ein Drittel) der Radikaloperationen verliefen tödlich, und so sind die endgültig geheilten Fälle auch heute noch Raritäten ersten Ranges. Ich bin in der Lage, über 2 Beobachtungsfälle der letzten Jahre aus der Frankfurter Klinik zu berichten, von denen der eine, der durch seine ganz enorme Größe lebhaftes Interesse erregen dürfte, in bester Weise operativ geheilt werden konnte. In dem 2. Falle, dessen Röntgenbild ich ebenfalls bringe, lag keine Notwendigkeit zur Operation vor.

Die seltsamen Geschwülste, welche wir im Wirrwarr der Nomenklatur mit dem Namen der Teratome zusammenfassen, haben von jeher das besondere Interesse der Pathologen und der Chirurgen erregt. Die Forschung über ihre auch heute noch nicht völlig geklärte Entstehungsursache ist in letzter Zeit in willkommenster Weise durch eine vortreffliche Arbeit von *Budde* bereichert worden, welche ganz neue Gesichtspunkte gebracht hat. Ich halte diese Arbeit *Buddes* für so wichtig, daß wir alle, wie ich meine, auf Grund derselben unsere Anschauungen

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 17. XII. 1923 im Ärztlichen Verein Frankfurt a. M.

gründlich revidieren und unser gesamtes Material in den Dienst dieser Ermittlungen stellen sollten.

Aus der großen Literatur der letzten Jahrzehnte hatte sich vor *Budde* als Resümee ergeben, daß ein großer Teil der komplizierten Mischgeschwülste, insbesondere alle diejenigen, welche alle 3 Keimblätter in ihren Abkömmlingen enthalten, bigerminalen Ursprunges seien, d. h. daß ihr Aufbaumaterial nicht abgesprengtes Gewebe desselben Individuums sei, sondern das verkümmerte, in den Körper des vollentwickelten Zwillings eingeschlossene, Endprodukt einer zweiten Eibefruchtung. Manche Forscher haben dieser bestehenden Theorie eine weitgehende Gültigkeit eingeräumt; man glaubte vor einer fertig bewiesenen Tatsache zu stehen und ahnte nicht, daß sie in ihrer Richtigkeit noch einmal angezweifelt werden könnte. Uns Chirurgen schweben hier vor allen Dingen die wichtigen Arbeiten von *Wilms* vor Augen.

Diese Zweifel hat *Budde* in der allerbemerkenswertesten Weise und, wie ich nicht leugnen kann, in ganz überzeugender Weise erhoben. Seine Arbeit gipfelt in der Feststellung, daß den im Körper des Menschen eingeschlossenen, parasitären, embryoähnlichen Geschwülsten die wesentlichsten Merkmale eines bigerminalen Ursprungs fehlen, daß sie auch nicht aus einer anfänglich einfachen, sich später teilenden Anlage hervorgegangen sein können, weil trotz weitgehender Gewebsähnlichkeit oder Gewebsübereinstimmung ihnen stets die Anlage einer Wirbelsäule als Ausdruck des metameren Aufbaues fehlt. Er hält sie vielmehr „kausal betrachtet“ für „monogerminale Bildungen“, deren Zellmaterial aus frühzeitigen Absprengungen von im Überfluß vorhandenen Aufbauelementen des Urmundes herauswächst.

Wollen wir diese in ihrer Verallgemeinerung neue Beleuchtung des Teratomproblems nachprüfen, so ergeben sich für uns die gleichen Schwierigkeiten, unter denen auch *Budde* gelitten hat: die Hypothesen sind in der Beweisführung zahlreicher als die Tatsachen, und man arbeitet mit Endprodukten einer weit zurückliegenden Entwicklungsstörung, die ihre Spuren selbst verwischt hat. Trotzdem ist es *Budde* gelungen, unter kritischer Verwertung und Kombination alles Feststehenden in seiner Beschreibung schließlich zu einer Gegenüberstellung der am tiefsten stehenden rudimentären, parasitären, echten Doppelmißbildungen einerseits und der am höchsten stehenden teratoiden Mischgeschwülste andererseits zu gelangen, und zwischen beiden eine scharfe Grenzlinie zu ziehen, die ihre klaren Wesensunterschiede in kausaler und formaler Hinsicht zu erkennen gestattet. In den ersteren haben wir bigerminale Zwillinge, in der zweiten eine monogerminale Keimverlagerung vor uns.

Budde fügt seiner ätiologischen Erörterung eine vortreffliche histologische Beschreibung bei, die er in Zukunft für alle Fälle fordert.

Hierbei klärt er einige Mißdeutungen auf, die den bisherigen Untersuchern deswegen untergelaufen waren, weil man in letzter Zeit allgemein von dem Wunsche beseelt war, überzeugende Ähnlichkeiten mit einer echten Embryonalanlage durchaus herausfinden zu müssen. Hierbei hat die Phantasie offenbar ebenso lebhaft gespielt wie bei der makroskopischen Beschreibung, die besonders in der Schilderung der „embryonalen Kopfanlagen" in den Teratomen des Guten zu viel getan haben. Es wird also in Zukunft wichtig sein, das, was embryoähnlich ist, nicht gleich einen Embryo zu nennen. Das gleiche gilt von der Beschreibung der histologischen Wertigkeit der in der Geschwulst vorhandenen Gewebe, deren wechselndes Differenzierungsstadium die Deutung außerordentlich erschwert. *Buddes* histologische Schilderung klärt wichtige Zusammenhänge auf: Wir lernen daraus, daß man eine primäre Kieferanlage im Sinne eines Organsystems noch lange nicht dadurch beweisen kann, daß Zähne und Knochengewebe in Kombination miteinander nachgewiesen werden. Richtiger erscheint nach *Budde* die Annahme, daß undifferenziertes, mitversprengtes Mesodermmaterial infolge des spezifischen Reizes bestimmter Epithelarten sich in die jeweils adäquate Form des Stützgewebes umgebildet hat; so entsteht z. B. Knochen durch den formativen Reiz der Zahnbildung, Submucosa und Muscularis als Produkt der Reizwirkung, die von einer schleimproduzierenden vom Entoderm abstammenden Epithellage ausgeht. Einen ähnlichen formativen Reiz üben auch andere Gewebe, z. B. die Zentralnervensubstanz, aus (Ektoderm); durch ihre Reizwirkung auf die Neuroglia kann eine Gewebsarchitektur entstehen, die man fälschlich für fertiges Gehirn gehalten hat. Ähnliches gilt von Augenanlagen. Ferner warnt *Budde* davor, allein durch die Betrachtung der Epithelzellen auf ihre zweifellos ektodermale oder zweifellos entodermale Abstammung schließen zu wollen und damit die Mischung verschiedener Keimblätter zu beweisen; er rät statt dessen, der Metaplasie des Epithels im Sinne der Anpassung an die funktionelle Leistung mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Auch hier hatte man offenbar des Guten zu viel getan, indem man sich bemühte, stets alle Bausteine einer menschlichen Anlage im Teratom wiederzufinden. Man wird statt dessen in Zukunft unter Berücksichtigung der mangelnden Gewebsreife innerhalb der Teratome sich klarmachen müssen, daß, je frühzeitiger die Abschnürung zu einem sich selbständig fortentwickelnden Zellmaterial erfolgt ist, um so vielseitiger die Möglichkeit weiterer Differenzierung gegeben erscheint, die ganz anderen Gesetzen unterliegt, als sie für den normalen Embryo maßgebend sind.

Diese wichtigen Feststellungen *Buddes* mahnen uns zur Vorsicht in der Deutung und Beurteilung der Befunde; ich folge aber auch seiner Aufforderung und schildere weiter unten das histologische Ergebnis

meiner Beobachtungen möglichst genau, damit diese schönen Fälle weiteren Nachprüfern zugute kommen, während ich im übrigen größeres Gewicht auf die Beschreibung der klinischen Topographie und den sich mir daraus ergebenden Studien sowie auf die chirurgische Bedeutung der Mediastinalteratome lege. Auch meine topographischen Feststellungen sprechen ganz im Sinne *Buddes*. Er beschäftigt sich in seiner Arbeit zunächst nur mit den Sakralteratomen; dann aber setzt er sie genetisch in Parallele mit allen ähnlichen Bildungen längs der ganzen Körperachse bis herab zur Steißbeinspitze. Selbst die höchstentwickelten, die tatsächlich embryoähnlichen unter ihnen stellen doch nur das Ende einer kontinuierlichen Reihe von Geschwülsten dar, deren einfachste Form in kleinen cystischen Geschwülsten mit dreikeimblättriger Grundlage zu erblicken ist. Zu einem solchen, sich in diese Reihe einfügenden Endergebnis gelangt die Natur aber niemals, wenn eine primäre Doppelanlage vorhanden ist. Insbesondere kann die Lokalisation im Körper des Trägers und der in den Teratomen stets fehlende Anschluß an den Darmkanal des Autositen nur im Sinne einer Keimabsprengung und niemals im Sinne einer Umwachsung eines verkümmerten Zwillings durch den anderen verwertet werden; die Teratome müssen primär im Körper des Individuums und nicht primär außerhalb desselben entstanden sein, sonst wäre ihre Lage in den männlichen und weiblichen Keimdrüsen, im Mediastinum, im Retroperitoneum usw. gar nicht erklärbar.

Die schlagendste Beweisführung liefert *Budde* aber in der Feststellung, daß niemals eine metamere Anordnung, auch nie andeutungsweise, nachgewiesen ist. Warum sollte sie sich in einer echten Embryoanlage niemals bilden, während sie sogar die fast formlose Masse des Acardius amorphus darbietet? Im Embryo entsteht sie zeitlich nach der Bildung der Gastrula, somit ist es kein Wunder, daß sich an ihr das überschüssige Aufbaumaterial, das sich während der Gastrulation abgesondert hat und zum Teratom wird, nicht beteiligt. Somit fordert *Budde* die Segmentierung als das charakteristische Zeichen eines selbständigen Zwillings. Weiter beschreibt er im Gegensatz zum embryoiden Teratom die bei eineiigen Zwillingen möglichen Verkümmerungen des einen, selbständig entwickelten Embryo und ferner die im Falle gemeinsamer Amnionbildung möglichen, oft auch sehr frühzeitigen Verschmelzungen zweier Früchte in frühzeitigem Stadium als Folge von Raummangel, wodurch je nach der vorliegenden Wachstumsrichtung und infolge verschiedener primärer Lagerung zueinander die beiden Körper zu symmetrischen Doppelbildungen zusammenfließen können; selbst wenn hierbei durch Verkümmerung des einen sich dieser zu einem unsymmetrischen parasitären Rudiment entwickelt, so entsteht niemals ein im Innern des Körpers verborgenes Gebilde, sondern ein äußerlich anhängender zweiter Körperteil. Aus diesen Gründen kann auch in den

rudimentärsten Formen der Doppelmißbildung niemals ein Übergang zur Reihe der Teratome erblickt werden.

Somit hat *Budde* eine scharfe Abgrenzung in formaler und kausaler Hinsicht gefunden zwischen dem echten Sakralparasiten (foetus in foetu) einerseits und den komplizierten teratoiden Mischgeschwülsten (Keimversprengung) andererseits, Bildungen, die in dem von ihm zitierten *Schwalbe*schen Einteilungsschema noch als Glieder einer Reihe aufgefaßt werden. Er bezeichnet alle unter der normalen Oberhaut verborgenen cystischen geschwulstartigen Einschlüsse als monogerminale Gewebsmißbildungen, auch wenn sie, wie das bei teratoiden Sakralgeschwülsten gelegentlich beobachtet ist, sich unter irgendwelchen äußeren Einflüssen später öffnen und gliederähnliche monströse Stummel darbieten. Auch die vielgebräuchliche Bezeichnung einer „Kopfanlage" in den Teratomen dürfen wir demnach nur noch im Sinne eines Vergleiches in Anwendung bringen.

Nachdem *Budde* diese Feststellungen zwecks Zurückweisung der Theorie der „fötalen Inklusion" gebracht hat, geht er zur positiven Erklärung der Entstehung der Teratome über und bezeichnet sie als Abkömmlinge des embryonalen Primitivorgans, das in der Entwicklungsgeschichte als Urmund bezeichnet wird. Er nimmt also einen ganz frühzeitigen Abspaltungsprozeß aus dem Stadium der Gastrulabildung an. Aus diesem totipotenten Zellmaterial ergeben sich die Möglichkeiten zur Bildung aller komplizierten Teratome mit Aufbau aus allen drei Keimblättern, auch mit Ausdifferenzierung zu Organen und Organsystemen, ja sogar mit embryoähnlichen Formen; dem Teratom selbst fehlt natürlich eine selbständige Urmundbildung ebenso wie die metamere Anlage; andererseits aber besteht die Möglichkeit, daß aus Absprengungen der den ganzen Körper von der Hypophysenanlage bis zur Steißbeinspitze durchziehenden Urmundrinne Organanlagen aus dem Gebiete des Kopfes, der Brustorgane und der Bauchorgane im Sinne einer Fehlbildung oder Gewebsmißbildung hervorgehen können. Er spricht alsdann von einer „geschwulstartigen Überschußbildung" autochthoner Genese.

Ich muß es mir versagen, hier allzu genau auf die Einzelheiten einzugehen, die *Budde* zur Deutung des Teratoms bringt; ich empfehle sie zum genauesten Studium im Original. Seine Darlegungen möchte ich auch hinsichtlich aller Einzelheiten als überzeugend bezeichnen. Er nennt das Teratom embryoähnlich; es ahme gewissermaßen den Keimling im Blastulastadium nach; es ist aber nur eine örtliche Fehlbildung.

Das Ergebnis der Fortentwicklung eines solchen selbständig gewordenen Keimes bezeichnet er je nach dem Differenzierungsgrad der Gewebe entweder als ein *embryoides* oder als ein *embryomorphes Teratom*. Seine Deutung macht auch den zwischen der monogermi-

nalen und der bigerminalen Auffassung vermittelnden Standpunkt der *Marchand-Bonnet*schen Theorie überflüssig, diese setzt nicht gerade eine völlig getrennte primäre Zwillingsanlage voraus, sondern nur ein gesondert befruchtetes Polkörperchen desselben Eies, also gewissermaßen eine noch frühzeitigere Abspaltung. Ferner macht sie auch die zeitweise für im Ovarium entwickelte Teratome angenommene parthenogenetische Entstehungstheorie (*Waldeyer*) überflüssig und manches andere. So z. B. die *Virchow*sche Annahme einer Störung bei der Schließung des Thorax. Hierher gehört auch die Theorie, daß die Mischgeschwülste dieser Art von nicht zur Rückbildung gelangten embryonalen Organen herrührten, die ihre physiologische Funktion entweder nur im intrauterinen Leben oder in den allerersten Lebenszeiten haben (Thymusdrüse [*Collenberg*], Kiemenbogen [*Pflanz*] usw.).

Ich habe mich gleich zu Anfang meiner Arbeit bei *Buddes* wichtigen Feststellungen ausführlich aufgehalten, da sie sicherlich bis auf weiteres im Mittelpunkt der Erörterung stehen werden. Man darf hoffen, daß diese einheitliche Erklärung unangefochten zunächst bestehen bleibt. In diesem Sinne trete ich an die Beschreibung meiner Fälle heran.

Den Ausgangspunkt zur Durchforschung des Teratommateriales meiner Klinik bildete ein Fall eines mannskopfgroßen Teratoms des vorderen Mediastinums.

Krankengeschichte[1]): Die 24jährige, körperlich sehr spärlich entwickelte Ehefrau war seit 6 Jahren durch häufige, zum Teil sehr langwierige Anfälle von Rippenfellentzündungen geplagt; dabei bestand stets Fieber. In solchen Zeiten schwoll angeblich die rechte vordere Brustwandgegend sichtbar an, und die ohnehin vorhandene Atemnot wurde alsdann erheblich stärker. Radiumbestrahlungen brachten Besserung. Seit 1922 war der Zustand mit dem Gefühl der Brustbeklemmung und mit starken Schmerzen rechterseits vergesellschaftet; einmal war sie 7 Wochen lang schwer krank, seitdem dauernd kurzluftig, besonders bei Anstrengungen. Zuletzt zunehmende Appetitlosigkeit und stärkere Gewichtsverluste. Erst jetzt wurde ein genauer Befund erhoben und nach Aufnahme der Röntgenbilder die sofortige Überführung in die chirurgische Behandlung vorgeschlagen.

Befund: Zarte, blasse, magere Patientin mit sehr dürftiger Muskulatur. Hochgradig durch ihr Leiden erschöpft und zu keiner nennenswerten Leistung fähig. Vergrößerung des Umfanges der rechten Thoraxhälfte. Absolute Dämpfung über der ganzen rechten Thoraxhälfte vorn, hinten keine Dämpfung, aber herabgesetzter Lungenschall mit abgeschwächtem Atemgeräusch und verschärftem Exspirium und einigen Rasselgeräuschen. Stimmfremitus hinten unverändert. Herztöne rein. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme, starke Venenschwellungen im subcutanen Gewebe des Halses, der rechten Schulter und des Armes.

Die Röntgenuntersuchung ergibt (siehe Abb. 1) eine scharf umgrenzte, mannskopfgroße, kugelig-ovale Geschwulst, welche das Gewebe der rechten Lunge allseitig bis auf kleine Felder verdrängt und das Herz weit nach links verlagert hat: der Tumor liegt dem in seiner Bewegung stark beeinträchtigten, aber nicht völlig stillstehenden Zwerchfell auf. Er scheint seinen Ursprung von der rechten Lungen-

[1]) Die Voruntersuchung und Überweisung der Kranken verdanke ich Herrn Dr. *Strauch* in Halle a. d. Saale.

wurzel zu nehmen; Abgrenzung vom Herzschatten unmöglich. Bei Drehung der Pat. vor dem Röntgenschirm liegt dem Perkussions- und Auscultationsbefund entsprechend der Tumor der vorderen Brustwand an, während er hinten von einer Schicht Lungengewebe bedeckt ist. Der tiefe Schatten im Gebiet des großen Tumors läßt keinerlei Einzelheiten der Zeichnung erkennen. Der spärliche Auswurf der Pat. enthält nichts Besonderes. Die Wassermann-Reaktion des Blutes ist negativ. Punktion der Geschwulst wird absichtlich unterlassen.

Diagnose: Mediastinaltumor rechts (Teratom, Echinokokkus, Sarkom?).

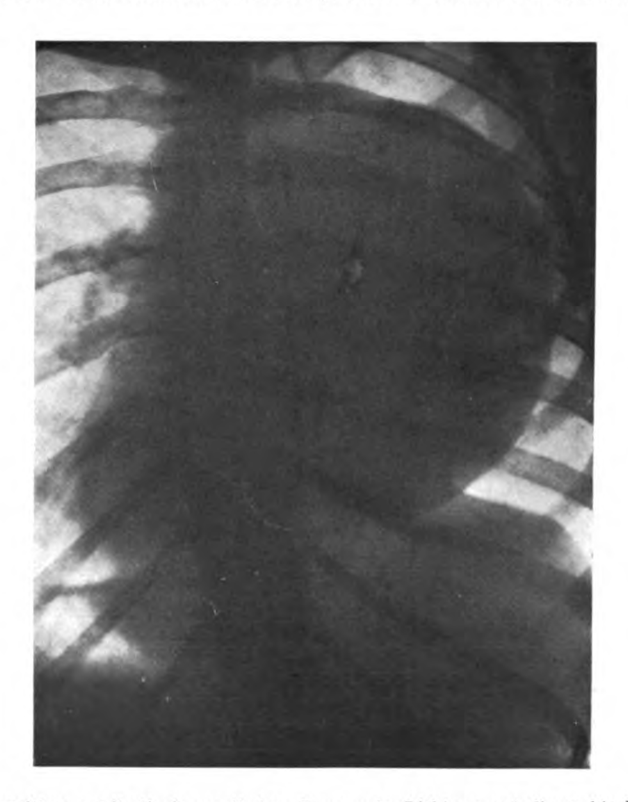


Abb. 1. Gewaltiges mediastinales cystisches *Teratom* in Richtung auf die rechte Pleurahöhle entwickelt und diese fast völlig ausfüllend bei einer 24 jährigen Ehefrau. Die Geschwulst wurde mit vollem Heilerfolg exstirpiert (*Schmieden*).

Indikation: Der Verdacht auf einen malignen Tumor ist sehr gering. Die absolute vitale Indikation zum Eingriff ist gegeben durch die aus mechanischen Gründen entstandenen schwersten Verdrängungserscheinungen von rasch zunehmendem Charakter.

Operation am 7. X. 1922 in Narkose unter Bereitstellung des Überdruckapparates.

Lagerung der Pat. in linke Seitenlage. Es wird ein bogenförmiger Schnitt im Verlaufe der Rippen von der hinteren Axillarlinie beginnend bis zum Sternum geführt, welcher die ausgedehnte Resektion der 5. und 6. Rippe gestattet. Beim scharfen Vordringen in der Richtung auf die Geschwulst läßt sich sofort feststellen,

daß ein offener Pleuraspalt überhaupt nicht vorhanden ist; statt dessen ist der Herzbeutel und die nach seitlich und rückwärts abgedrängten Partien der Lunge und zwischen ihnen der fast mannskopfgroße Tumor in eine entzündliche Schwiele eingebettet, welche die Lösung der Teile voneinander sehr stark erschwert. Nach einiger Mühe gelingt es, die Tumorkapsel an ihrer Außen- und Vorderseite frei zu präparieren und ihn so nach allen Seiten hin nach und nach halb stumpf, halb scharf zu umgehen. Da dies bei der prallen Spannung des offenbar mit Flüssigkeit gefüllten Sackes und bei seiner außerordentlichen Größe nach und nach immer schwieriger wird, so wird mit einer dicken Nadel eine Verkleinerung durch Punktion angestrebt, wobei sich ungeheure Mengen trüb flüssigen und bröckligen Inhalts, untermischt mit Haaren und Talgmassen entleeren. Die anfangs hierdurch erleichterte Auslösung der Geschwulst stößt aber bald wieder auf große Hindernisse, insbesondere gegenüber dem Herzbeutel, von dem sie sich absolut nicht lösen lassen will und welcher hierbei in großer Ausdehnung eröffnet wird. Er enthält nur wenige Mengen heller Flüssigkeit und zeigt nirgends Adhäsionen seiner beiden Blätter. Dagegen ist die dem Tumor anliegende Partie so stark schwielig verändert, daß ein Stück des Perikards auf dem Tumor sitzen bleiben muß.

Bei dem Lösungsversuch der lateralen und oberen Partie der Geschwulst bricht der cystische Tumor an mehreren Stellen, an denen die Wand nekrotisch ist und offenbar schon früher perforiert war, auf. Es entleeren sich dabei die restlichen Massen des Inhalts in so kontinuierlichem Strom, daß zunächst eine gründliche Ausspülung der ganzen Wundhöhle und der Tumorhöhle vorgenommen werden muß.

Nachdem man nunmehr mit der Hand in den Cystensack eindringen kann, gelingt es mit großer Mühe, ihn von der Vena cava superior und von Teilen der Aorta ascendens zu lösen, an welchen er besonders breite entzündliche Schwielen hervorgerufen hat. Schon hier kommt es bei der im Interesse der Gründlichkeit notwendigen vollständigen Exstirpation aller Wandreste und bei den unaufhörlichen pulsatorischen Erschütterungen in der Nähe des Herzens und der großen Arterien zu einer Verletzung der Vena cava, die rasch durch Gefäßnaht wieder vollständig geschlossen werden kann. Noch immer sitzt die Geschwulst sehr fest zur Hälfte ihres Umfanges auf der Unterlage fest, und nun beginnt der schwierigste Teil der Aufgabe, nämlich die Ablösung seiner hinteren Hälfte von der Lungenwurzel, ihren Gefäßen und Bronchialstämmen sowie auch von der über den Bronchus in die Vena cava superior einmündenden Vena azygos. Mehrfache Gefäßverletzungen bedingen hier Blutstillung durch Umstechung und seitliche Gefäßnaht. Die Orientierung über die Anatomie der Wunde ist aufs äußerste erschwert, die Blutung ist aber, abgesehen von gelegentlichen unvermeidbaren Gefäßverletzungen, im ganzen gering. Zuletzt werden die auf dem rechten Stammbronchus und den seitlichen Verzweigungen ganz fest anhaftenden, zum Teil verkalkten, mit Schwielen umgebenen Wandreste des Tumors excidiert, und somit kann die Exstirpation als eine vollständige bezeichnet werden. Nach vorübergehender Tamponade der gewaltigen Wundhöhle wird eine neue Kochsalzspülung derselben mit Einschluß der Herzbeutelhöhle vorgenommen und nun der Versuch gemacht, den Herzbeutel wieder über dem Herzen zusammenzunähen. Dies gelingt nur zum Teil; in der Gegend des rechten Herzohres und des rechten Vorhofes muß, um die Bewegungen und die Ausdehnungsfähigkeit des Herzens in der Diastole nicht zu erschweren, eine Öffnung von Lorbeerblattgröße im Perikard zurückbleiben. Zum Schluß wird ein großer Mikulicz-Tampon in die ganze gewaltige Höhle eingelegt.

Die Pat. hat die ungeheure Operation im großen ganzen gut überstanden. Von einer Verkleinerung der Wundhöhle wird jedoch unter Berücksichtigung des besonders lange dauernden Eingriffes und des sehr zarten Körperbaues der Pat. Abstand genommen, um so mehr, da bei der nach hinten abgedrängten, von den

Schwielen fest ummauerten rechten Lunge eine Wiederausdehnung nicht zu erwarten ist und daher ein Wundverschluß nur mit Hilfe einer großen thorakoplastischen Nachoperation möglich war.

In der Nachbehandlung war gelegentlich etwas Kampfer und Coffein erforderlich; im übrigen verlief die Rekonvaleszenz mit nur ganz geringen Temperaturerhöhungen und im wesentlichen ohne Störung. Die große Tamponade wird im Laufe der folgenden Tage unter Spülung entfernt; die Wunde reinigt sich, und es stoßen sich die Ligaturen und Umstechungen nach und nach ab. Da sich jedoch

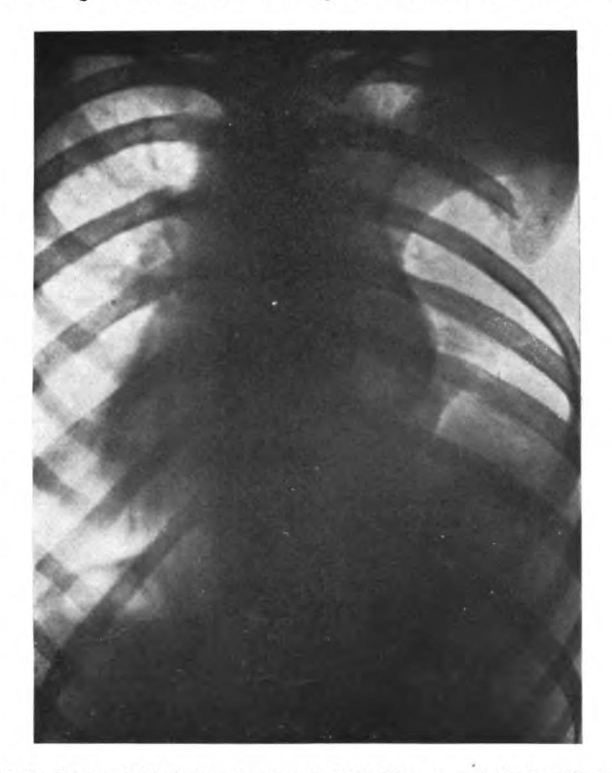


Abb. 2. Röntgenbild der Brustorgane und des Thorax nach Exstirpation des Teratoms und nach Thorakoplastik. Das Herz ist in die normale Lage zurückgekehrt, ja sogar durch Narbenzug nunmehr nach rechts verlagert.

im Laufe von 6 Wochen die Wundhöhle nur ganz unwesentlich verkleinert hat und das Allgemeinbefinden sich nicht verbessert, insbesondere nachdem auch unter Anwendung der Überdruckmaske und anderer Atemgymnastik mit Belastung der Exspiration die Lunge sich nicht auszudehnen beginnt, wird unter Lokalanästhesie am 23. XI. 1922 eine große thorakoplastische Nachoperation vorgenommen. Zu diesem Zweck wird d. . große *Schede*sche Thorakoplastikschnitt, zwischen Scapula und Wirbelsäule beginnend, in die alte Operationswunde einmündend und vorn neben dem Sternum bis zum Ansatz der zweiten Rippe sich verlängernd, ausgeführt. Der große Hautmuskellappen wird abgehoben, und es folgt die Resektion der Stümpfe der 5. und 6. Rippe sowie die Resektion der 3. und 4. Rippe in fast vollkommener Ausdehnung. Nach Excision der ganzen parietalen Pleura-

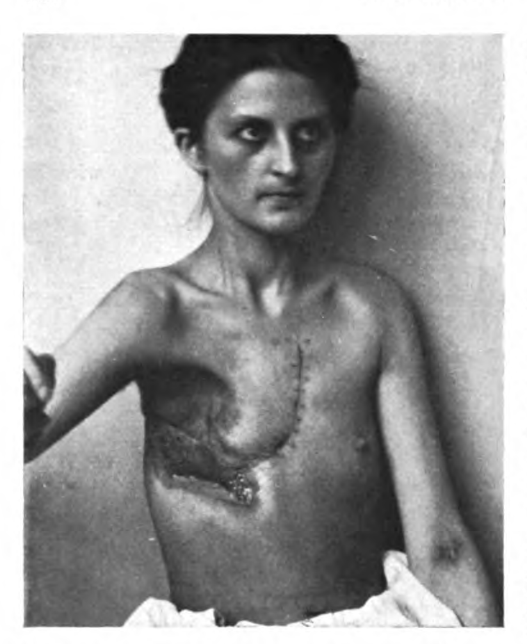


Abb. 3. Die Patientin kurz nach Heilung der Thorakoplastik.

schwarte und rascher Blutstillung durch Catgutumstechung läßt sich der bewegliche Weichteillappen befriedigend in die Wundhöhle einlegen und nach Applikation zweier kurzer Drainröhren daselbst fixieren. Der Lappen heilt vollständig und störungslos ein.

Nach etwa 4 Wochen sind nur noch kleine, oberflächlich granulierende Reste der Wunde vorhanden. Die Pat. ist im wesentlichen beschwerdefrei und erholt sich nunmehr zusehends. Auch verschwinden nach und nach die immer noch vorhandenen neuralgischen Beschwerden der rechten Schulter und des rechten Armes. Unter Massage nimmt die Muskelkraft und Beweglichkeit der oberen rechten Extremität nach und nach zu. Das Röntgenbild Abb. 2 zeigt die Brustorgane nach der Operation und der thorakoplastischen Nachoperation.



Abb. 4. Die Patientin vor der Entlassung.

Am 24. XII. 1922 wird die Pat. nach einem Krankenhausaufenthalt von etwa 10 Wochen geheilt entlassen, und mehrfache briefliche Nachrichten von ihr enthalten die erfreuliche Mitteilung, daß sie sich bei zunehmender Kräftigung des Körpers und beim Schwinden aller subjektiven Krankheitserscheinungen einer vollen Gesundheit erfreut. Sie steht ihrem Haushalte als Ehefrau vor wie eine Gesunde, und die früheren Einschränkungen ihrer Leistungsfähigkeit und die von ihr früher beschriebenen fieberhaften Schmerzattacken sind niemals wieder aufgetreten. Die Abb. 3 und 4 zeigen die Kranke in verschiedenen Stadien der Genesung.

Das gewonnene Präparat (s. Abb. 5), welches durch die zerstückelt exstirpierten Anteile ergänzt werden kann, stellt eine Tumorcyste mit sehr ungleichmäßig starker und äußerlich mit zahlreichen Verwachsungen bedeckter Wand dar. Nirgends erkennt man makroskopisch bösartigen Bau; die umgebenden anhängenden Schwarten sind zum Teil nekrotisch und zerfetzt. Das Ganze hat einen Querumfang von 43 und einen Längsumfang von 45 cm. Im Inneren ist es mehrfach gekammert; auch ist es von Strangbildungen, die bis 4 cm dick sind, durchzogen, welche in dem hinteren Teile des Tumors in eine kompakte Wandverdickung zusammenlaufen. Diese Partien sind schon makroskopisch aus verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt, die sich



Abb. 5. Photographische Wiedergabe des Teratomes des vorderen Mediastinums, nachdem einige Teile zur Untersuchung entnommen wurden (wesentlich verkleinerter Maßstab).

durch Farbe und Konsistenz voneinander unterscheiden; auch schwarzes Pigment ist erkennbar. Ferner sind Knorpelteile darin sichtbar; stellenweise sieht man gelbliche Nekrosen, auch rundliche, mit schleimigem Material gefüllte Hohlräume; auch sieht man Haut mit Anhangsgebilden derselben. Im Inneren, besonders in den Buchten des großen cystischen Hauptraumes finden sich noch Detritusmassen mit Haaren. Die verschiedenen Hohlräume zeigen schon makroskopisch einen sehr verschiedenen Schleimhautbelag und vervollständigen auch hierdurch den Eindruck eines Gewebsdurcheinanders, wie es zur Diagnose Teratom gehört. Nirgends erkennt man in dem bunten Bilde etwas an normale Organsysteme Erinnerndes, nur legen sich die zahlreichen Knorpelspangen an einer Stelle unter einem dünnen Schleimhautüberzug in einer Weise um einen Hohlraum herum, so daß das Bild flüchtig an den Bau einer Trachea erinnert, oder an Larynxteile.

Zur mikroskopischen Untersuchung[1]) wurden Teile von den verschiedensten Abschnitten der Cystenwand entnommen. Besonders zahlreiche Schnitte wurden aus dem Cystenstiel und aus dem „Kopfhöcker“ angefertigt, weil hier ja die ursprünglichen Verhältnisse noch nicht so sehr durch die Dehnungsfolgen des Cysteninhaltes verändert sind. Folgende Befunde sind festzustellen: Die Gesamtbeurteilung aller Befunde wird recht erschwert durch die ausgedehnten Nekrosen und durch die Zeichen einer chronischen Entzündung, welche ausnahmslos in allen Präparaten erheblich hervortreten. Trotzdem lassen sich die verschiedenartigsten organoiden Bildungen sicher erkennen, wenn auch die Differenzierbarkeit aller dieser Anlagen in ihren Einzelheiten durch die sekundären Schädigungen stark beeinträchtigt ist. Die Entzündung ist besonders feststellbar an den Übergängen von nekrotischem zu lebendem Gewebe und in den Wandungen der zahlreichen kleinen cystenartigen Hohlräume, deren Epithelbelag meist durch Maceration verlorengegangen ist. Sie äußert sich in einer lebhaften Lymphocytenansammlung und in ausgedehnten Blutungen, die teils frischer, operativartifizieller, teils älterer Natur sind, wie zahlreiche mit Blutpigment beladene Phagocyten beweisen. Auffällig sind ferner große Anhäufungen von Fremdkörperriesenzellen, die offenbar in ursächlichem Zusammenhang mit den Nekrosen stehen, um die herum sie sich gruppieren. Das histologische Bild der Cystenwand zeigt in allen seinen Schnitten derbes kollagenes Bindegewebe mit starker Lymphocytenansammlung und Blutungen in allen Gewebsspalten. Die Wandung ist gegen das Lumen durch einen starken Wall von Granulationsgewebe abgegrenzt, so daß sich über die Art des früheren Epithelbelages der Hauptcyste nichts Sicheres aussagen läßt. Wesentlich interessanter sind die Präparate aus dem „Kopfhöcker“. Hier sind zahlreiche kleine Hohlräume zu sehen, die zum Teil von typischer Dickdarmschleimhaut ausgekleidet sind, zum Teil aber auch von verhornendem Plattenepithel mit Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarbälgen in der Umgebung. Der Übergang der einfachen Zellform in die höher differenzierte geschieht ganz regellos. Die Lumina sind durchweg ausgefüllt von maceriertem Epithel. In anderen Präparaten sieht man hinwiederum kleinere Hohlräume mit mehrschichtiger Plattenepithelauskleidung, in deren Nachbarschaft rein muköse Drüsen liegen, deren Ausführungsgänge direkt auf den Hohlraum zustoßen. Möglicherweise entspricht dieser Teil einer Mundbuchtanlage. Besonders auffallend ist die lebhafte und hohe Entwicklung von lamellären Knochenbälkchen in spongiöser Anordnung, deren Markraum teils von myeloidem Mark, teils von Fettmark und stellenweise auch von Fasermark ausgefüllt werden. Ferner finden sich reich-

[1]) Ich verdanke die genaue pathologisch-anatomische und histologische Beschreibung meinem 1. Oberarzte Herrn Prof. Dr. *Klose*.

lich Anlagen von hyalinem Knorpel, welcher ebenso wie die Knochenbälkchen in großer Ausdehnung nekrotisch geworden ist. Hierher gehört auch eine Zahnanlage mit deutlich hervortretendem Schmelz- und Zahnbein. Die Anlage des Zentralnervensystemes ist nur in geringem Maße ausgesprochen. Sie findet sich nur in Form von Gliagewebe ohne Ganglienzellen. In einem einzigen Präparate ist ein Zellhaufen feststellbar, der aus typischen Leberzellen besteht, die sich zum Teil zu Leberzellbälkchen angeordnet haben, zum Teil aber völlig dissoziiert sind. Schließlich ist noch ein lockeres und derbes Bindegewebe, Nerven und Blutgefäße, reichlich vorhandenes Fettgewebe erwähnenswert, Gewebe, die wiederum in großer Ausdehnung nekrotisch geworden sind. In dem Teratom sind demnach die 3 Keimblätter in folgender Auswahl vertreten: Ektoderm: Haut mit Anhangsgebilden (Schweiß- und Talgdrüsen, Haarbälge), Gehirn, Zahnanlage (Schmelz); Entoderm: Dickdarmepithel, Leberanlage; Mesoderm: Darmserosa, Stützgewebe (Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel und Knochengewebe), Knochenmark, Zahnanlage (Dentin).

Zu der dargebotenen Krankengeschichte wäre zunächst einiges zur Diagnose und Indikationsstellung nachzuholen. Bei genauer Durchprüfung der Literatur wird aus den über längere Jahre hingestreckten Beschwerden die Diagnose: „Mediastinalteratom" am meisten an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Schärft man sein Auge für diese Dinge und vergleicht man unseren Fall mit den bisher veröffentlichten Beobachtungen, so ergibt sich ein recht typisches Bild. Besonders interessant sind die intermittierenden Verschlimmerungen im Verlaufe der Krankheitsgeschichte. Sie erklären sich zum Teil aus einem vorübergehenden Mißverhältnis zwischen Sekretion und Resorption im Cystenraum; vorwiegend aber durch entzündliche Störungen in der Geschwulst und ihrer Umgebung. Diese Lebenserscheinungen, mit welchen die Teratome an den Vorgängen des übrigen Körpers teilnehmen, führen zu vorübergehender vermehrter Inhaltsspannung. Die beschriebene Entzündung kann sogar zu einer mehr oder weniger akuten Vereiterung oder zu eitrigem Durchbruch in die bis dahin gesunde Pleurahöhle führen. Alsdann werden diese Fälle im Empyemstadium ohne klare Erkenntnis des eigentlichen Krankheitsbildes mit Thoraxdrainage behandelt. Diese Perforationen nach innen führen gelegentlich zum klinischen Bilde des Perforationskollapses, wie es in dem einen *Payr*schen Falle in der Vorgeschichte beschrieben worden ist, ein plötzlicher Schmerz, welcher offenbar dem Moment des Einbruches entsprach. Ferner sind eitrige Durchbrüche durch die Thoraxwand nach außen beschrieben worden. Das so entstehende Bild täuschte alsdann einen Thoraxwandabsceß bei Rippencaries vor. Im Gewebe der Teratome selbst bilden die schlechten Ernährungsverhältnisse durch die Gefäßarmut die Quelle von

Nekrosen und regionären Entzündungen, an denen das Brustfell teilnimmt. Oftmals sind diese Pleuritiden und auch die innigen Verwachsungen, welche die Operation so erschweren, auf frühere diagnostische Punktionen zurückzuführen. Aber auch ohne solche, wie in unserem Falle, können die klinischen Erscheinungen der Entzündung, vom Tumor ausgehend, auf das Brustfell überwandern und so kommt es, daß in allen Krankengeschichten solcher Fälle Rippenfellentzündungen an der Tagesordnung sind. Diese Spannungsvermehrung im Innern führt zu einer vermehrten äußeren Vorwölbung, zu temporärer, vermehrter Verlagerung der inneren Organe, zu Vermehrung des Druckgefühls und der Atemnot. Ferner entstehen Schlingbeschwerden, und manchmal zeigt die Geschwulst von den Stammgefäßen des Herzens fortgeleitete äußerlich am Thorax fühlbare Pulsation. Auch nach unserem Beobachtungsfall sind die Stauungen im Gebiet der Vene cava superior, ferner ein unbestimmtes Druckgefühl mit Ausstrahlung in den Plexus axillaris, besonders bei hochsitzendem Tumor, sehr charakteristische Zeichen. In anderen Fällen gab es isolierte Paresen oder vollständige Lähmungen durch Druck auf den Nervus recurrens, den Nervus phrenicus und den Nervus sympathicus, zugleich Venenzeichnung in der oberen Körperhälfte der entsprechenden Seite. Auch schließen sich Stauungstranssudate in den Körperhöhlen und Ödeme gelegentlich an; auch Ungleichheit des Pulses kann sich ergeben (*Kleinschmidt*). Die Literatur kennt auch Fälle, in denen der offene Durchbruch in die Pleura oder Perikardhöhle erfolgt war und besonders solche, in denen sich der Durchbruch in den Bronchialstamm durch Expektoration von Atherombrei und Haaren zu erkennen gab. Hierdurch, wie durch das positive Ergebnis von Punktionen kann die Diagnose außer Zweifel gestellt werden. Im allgemeinen aber ist vor der Punktion zu warnen, solange ein Verdacht auf Echinokokkus besteht. Man soll daher nur punktieren wenn alles zur Operation vorbereitet ist. Noch deutlicher und einfacher wird die Diagnose, wenn das geschärfte Auge, auch bei geschlossenen Fällen von Mesenterialteratom, Knochenschatten gelegentlich im Tumor erkennt, freilich gelingt dies nur bei nicht allzu großen Geschwülsten dieser Art. So bringe ich in meiner Abbildung (Abb. 6) eine weitere Beobachtung, die ich kurze Zeit nach dem eben beschriebenen Operationsfall machen konnte. Wir entdeckten bei einer Gallensteinkranken, die auch mit Erfolg an diesem Leiden bei uns operiert wurde, als Nebenbefund im Gebiete einer rechts oben befindlichen intensiven Dämpfung auf dem Röntgenbild ein Mediastinalteratom, das sich auf Grund der aus dem erstbeschriebenen Falle gewonnenen Kenntnis spielend leicht diagnostizieren ließ. Diese deutlichen Knochenschatten sind in Parallele zu setzen mit dem vielfachen Befunde von Zähnen in den Ovarial- und Sakralteratomen, welche ebenfalls die Röntgendiagnose erleichtern.

In solchen Fällen wird man schnell mit der Differentialdiagnose gegenüber der Pleuritis, dem Aneurysma, dem Echinokokkus und dem malignen Lungenhilustumor fertig. Dem gutartigen Mediastinaltumor fehlt im allgemeinen das für den malignen Tumor der Lungenwurzel (Hilustumoren) so charakteristische Symptom des quälenden Reizhustens ohne Auswurf.

Die Literatur bringt nicht wenig Fälle, in welchen die dauernde Kompression der Lunge, die in zunehmendem Masse über Jahrzehnte hinaus sich entwickelt und die eine spätere Entfaltung nach der Opera-



Abb. 6. Mediastinales, sekundär in der Richtung auf die rechte Pleurakuppel entwickeltes Teratom mit deutlicher Knochenschattenbildung im Röntgenbild. Der Tumor bildete einen fast symptomlosen Nebenbefund bei einer gallensteinkranken älteren Frau und bedurfte nicht der operativen Behandlung.

tion unmöglich macht, auch zu katarrhalischen Erscheinungen in diesem beschädigten Lungenabschnitt geführt hat, und weiter war das Leiden in etwa ein Viertel der beschriebenen Fälle bei der Obduktion mit Lungentuberkulose vergesellschaftet, Fälle, in denen somit die beobachtete Hämoptöe nicht durch die Geschwulst, sondern durch den tuberkulösen Lungenzerfall bedingt war. In den beiden Fällen meiner Beobachtung fehlt jedes Zeichen von Lungentuberkulose.

Forscht man in der Literatur nach der Prognose nicht operativ behandelter Fälle, so findet man einige, bei denen auch im höheren Alter die Geschwulst die Faustgröße nicht überschritt. Dies sind pathologisch-anatomisch diejenigen, welche aus soliden Gewebsmassen und weniger

aus Cysten zusammengesetzt sind. Bestehen jedoch Hohlräume, in welche hinein sezernierende Epithellagen, Drüsenausführungsgänge usw. münden, so nimmt der Umfang der Geschwulst oftmals stark zu und alsdann bezieht sich die klinische Vergrößerung meistens nicht auf ein eigentliches Wachstum, sondern nur auf eine Cystenüberdehnung und auf entzündliche Vorgänge. Überhaupt ergibt sich aus den Krankengeschichten der Literatur, daß die Teratome, da sie keine Geschwülste (Blastome) im engsten Sinne, sondern gewissermaßen nur selbständig gewordene, autochthone Körperabschnitte sind, offenbar nur so lange im eigentlichen Sinne mitwachsen, als das Individuum wächst; dann bleibt ihre Größe stationär, wenn sie nicht durch Inhaltsüberfüllung überdehnt werden. Histologisch erwiesenes, geschwulstartiges Wachstum wird nur in einem kleinen Teil der Fälle beschrieben und maligne Entartung gehört zu den Seltenheiten. Hieraus ergibt sich bei feststehender Diagnose ohne weiteres die Indikation. Man wird einen so hochgradig gefährlichen Eingriff nur bei nennenswerten Beschwerden ausführen. In meinem 2. Fall (Abb. 6) wurde ein Eingriff um so mehr unterlassen, als es sich um eine ältere Frau handelte, bei der ein Wachstum des Tumors nicht mehr zu erwarten war. Andererseits ergibt sich aus der Literatur, daß die zur Vergrößerung neigenden und wesentliche Beschwerden hervorrufenden Mediastinalteratome eine absolut schlechte Prognose bieten. Sie führen unter starker Beeinträchtigung der allgemeinen Körperentwicklung zum Tode unter Stridor, Cyanose, Erstickungsanfällen und schwersten Druckerscheinungen; oft schon im Pubertätsalter.

Eine besonders eingehende Beschreibung muß ich der operativen Technik widmen, da die Herausnahme der Mediastinalteratome zu den schwierigsten Eingriffen in der Chirurgie gehört. An ihrer Ausbildung haben sich an Hand höchst interessanter Fälle vor allen Dingen *v. Eiselsberg*, *Garrè*, *Bastianelli*, *Madelung* und andere beteiligt. Leider läßt sich durchaus nicht immer vorher bestimmen, ob ein offener Pleuraraum vorhanden ist, oder ob Verwachsungen vorliegen. Für den ersteren Fall ist unbedingt ein Überdruckapparat notwendig, sowie ein Vorziehen und Einnähen der Lunge nach den allgemein gültigen Regeln zur Vermeidung des gefährlichen Mediastinalflatterns. Für den zweiten Fall ist die Überdruckanwendung unnötig und kompliziert das Verfahren, wenigstens bei starren Adhäsionen; flächenhafte, die Mediastinalbewegung nicht hemmende Verwachsungen zarter Natur lassen dennoch die Überdrucknarkose geraten erscheinen.

Man darf sich nicht der Anschauung überlassen, daß es etwa angenehmer und erwünschter sei, bei obliterierter Pleurahöhle zu operieren, denn in Fällen mit freier Pleurahöhle läßt sich oft die Geschwulst sehr leicht und rasch aus den allseitig geringfügigen Verwachsungen stumpf

herausschälen. *v. Eiselsberg* hebt besonders diese relativ leichte Auslösbarkeit hervor; *Kleinschmidt* bestätigt sie. Im Falle ausgebildeter älterer Pleuraadhäsionen pflegt die Geschwulst selbst ebenfalls von einer entzündlichen Mauer umgeben zu sein, die in der Richtung auf das Mediastinum und die Lungenwurzel hin, wie in unserem Falle, fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten kann. Manche Operateure sind dann vollständig bei der operativen Orientierung gescheitert; sie griffen die durch Punktion ermittelte Flüssigkeitsansammlung im Glauben an ein Empyem von hinten her an, gerieten dann in Lungengewebe und begnügten sich in einzelnen Fällen mit der Drainage oder Einnähung, welche die spätere radikale Inangriffnahme nicht erleichterte.

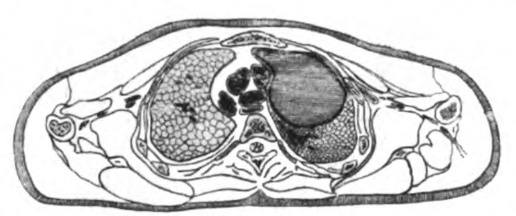


Abb. 7.

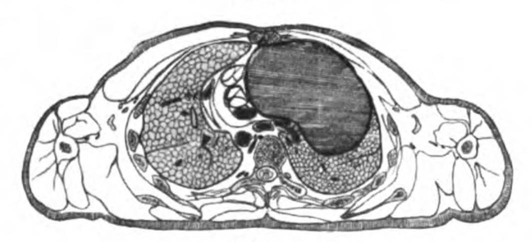


Abb. 8.

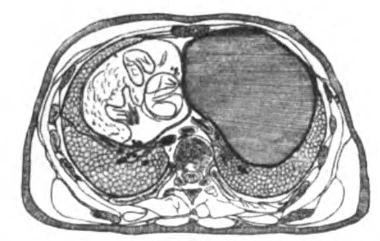


Abb. 9.

Abb. 7, 8 und 9 zeigen 3 schematische Querschnitte durch den Thorax zur Darstellung der Lage des nach rechts entwickelten mediastinalen Teratoms, seiner Lagebeziehung zu den Thoraxorganen und die Verdrängung derselben.

Stets ist es besonders wünschenswert, die topographisch-anatomischen Verhältnisse im vorderen Mediastinum genau gegenwärtig zu haben, um auf die mit der Geschwulstwand eng verwachsenen lebenswichtigen Organe jederzeit gefaßt zu sein. Hierbei muß freilich mit sehr großen Abweichungen von der Norm durch Organverlagerung gerechnet werden. In meinem Fall ist die abnorme Verlaufsrichtung und Lage der in die Länge gezogenen über die Geschwulstwand hinweg verlaufenden Stilgefäße der rechten Lunge und des rechten Bronchus besonders erschwerend gewesen. Zur Erörterung der Verhältnisse und der ganzen Tumortopographie in unserem Falle gebe ich zunächst 3 schematische, anatomische Querschnittsbilder, welchen der bekannte *Braun*sche Atlas zugrunde gelegt wurde. Man sieht (Abb. 7), wie auf der Höhe der Lungenspitzen die schematisch eingezeichnete Geschwulst nur etwa die

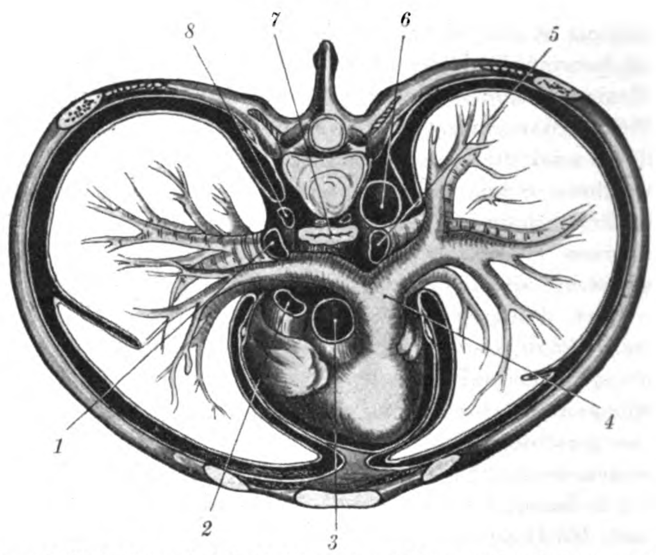


Abb. 10. **Querschnitt des Thorax in Höhe der Herzbasis mit Stammgefäßen der Lunge** (nach *Ochsner*). *1* = **Bronchus dexter;** *2* = **Vena cava sup.;** *3* = **Aorta ascendens;** *4* = **Art. pulmonalis:** *5* = **Bronchus sinister;** *6* = **Aorta descendens;** *7* = **Oesophagus;** *8* = **Vena azygos.**

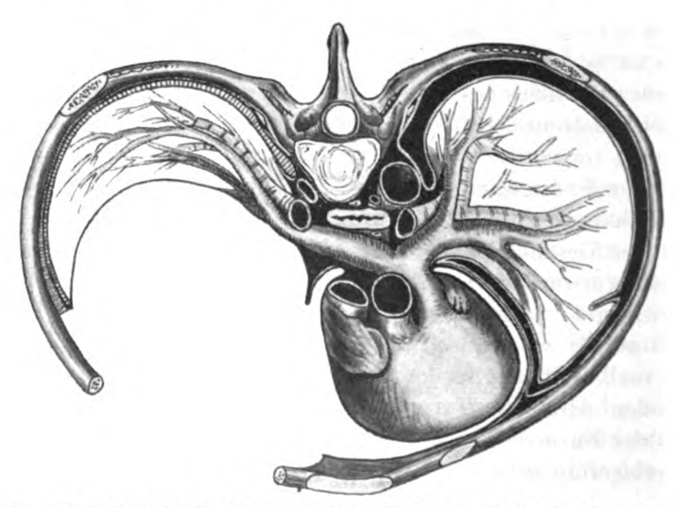


Abb. 11. Querschnitt wie Abb. 7. **Die Lücke entspricht dem Tumorsitz, Herzbeutel ist eröffnet, Herz nach links verdrängt. Deutlich erkennbar der dem Hinterrande des Tumors anliegende ausgezogene Gefäßstiel der Lunge. Rechtsseitige totale Obliteration der Pleurahöhle, Lunge verdrängt und nicht mehr ausdehnungsfähig.**

Hälfte des Querschnittes des rechten Brustraumes einnimmt. Weiter abwärts (Abb. 8) überschreitet sie unter Verdrängung des Herzstiles die Mittellinie nach rechts und drückt die Lunge schon wesentlich mehr nach hinten. Auf der Höhe der Herzmitte (Abb. 9) hat sie das

Herz weit nach links verdrängt und nur noch einen schmalen, im Querschnitt sichelförmigen Raum für den spärlichen Lungenrest übriggelassen. Diese 3 Querschnittsbilder geben schematisch ungefähr die Größe des Tumors wieder.

Die halbschematische Zeichnung (Abb. 10) zeigt einen normalen Thoraxquerschnitt auf der Höhe der Herzbasis. Die nächstfolgende Abb. 11 gibt die Verhältnisse nach Exstirpation der Geschwulst wieder. Man erkennt besonders deutlich den abnormen Verlauf, die Verlängerung und Kompression der Stilgefäße der Lunge und der Bronchialverzweigung. An dieser Stelle war die festeste Verbindung mit der Nachbar-

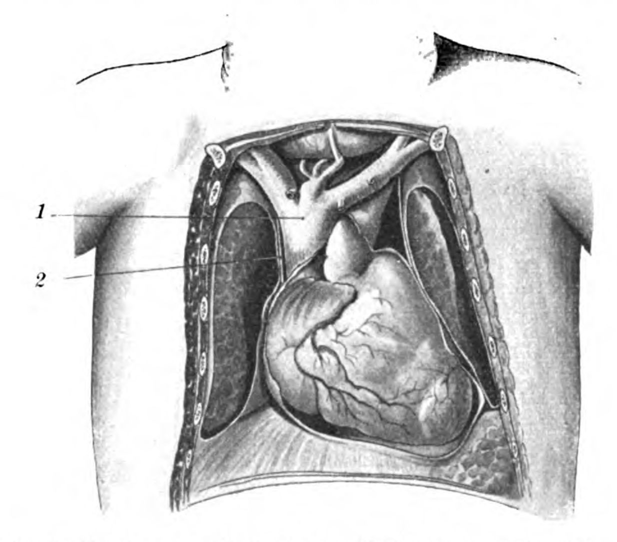


Abb. 12. Situs der Brustorgane nach *Corning* zur Erläuterung des ersten Aktes der Operation. *1* = Vena cava sup.; *2* = Nerv. phrenicus dextr.

schaft vorhanden. Auch zeigt das Bild einen operativen Defekt im Herzbeutel und die breite Eröffnung dieser Höhle.

Endlich geben die zwei Abb. 12 und 13 in zwei verschiedenen Tiefenlagen die dem Geschwulstlager benachbarten Thoraxorgane wieder. In Abb. 12 hat man sich den Geschwulstsitz in dem Spaltraum zwischen Herzbeutel und rechtem Pleurablatt zu denken und man erkennt, wie man namentlich oberhalb des Herzohres das Gewächs vom Nervus phrenicus und Vena cava superior abpräparieren mußte. Die halb schematische Zeichnung (Abb. 13) zeigt dann die bedrohliche Nähe der Vena pulmonalis mit ihren Ästen, der Arteria pulmonalis und der den rechten Bronchus übersteigenden Vena azygos. Die gleichen Verhältnisse werden nochmals durch ein Bild erläutert, welches einen Blick auf das vordere Mediastinum von der rechten Seite her gestattet (Abb. 14).

Ich hoffe, daß die Wiedergabe dieser Bilder eine willkommene Erleichterung für ähnliche Operationen bringen wird. Wie wichtig gerade die genaue Kenntnis der Blutgefäßverhältnisse im Mediastinum ist, das geht aus der Tatsache hervor, daß in den unglücklich verlaufenen Fällen der Literatur die Nachblutung als Todesursache eine erhebliche Rolle spielt. Im übrigen fordern der Operationsschock infolge der großen Druckschwankung im Thorax und postoperative Infektionen ihre Opfer.

Den meisten Operateuren ist es gelungen, das Perikard zu schonen, im vorliegenden Fall hat seine unvermeidbare Eröffnung keinen Schaden

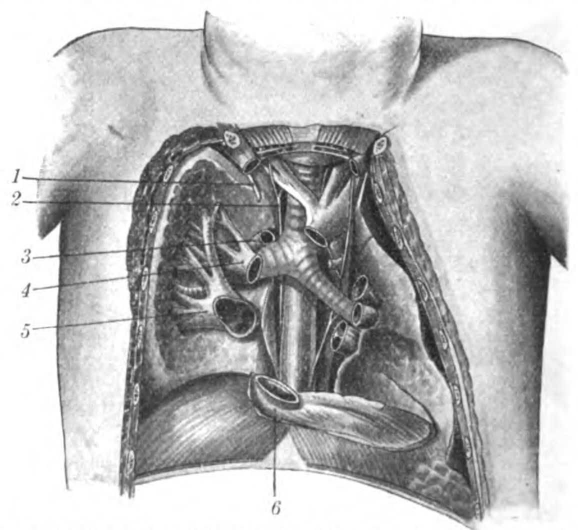


Abb. 18. Situs der Brustorgane und des Geschwulstlagers unter Benutzung eines *Corning*schen Bildes nach Wegnahme des Herzens. *1* = Nerv. phrenicus dextr.; *2* = Nerv. vagus; *3* = Vena azygos; *4* = Art. pulmonalis; *5* = Vena pulmonalis; *6* = Vena cava inf.

gebracht und die Orientierung ganz wesentlich erleichtert. Freilich ist wohl eine der Operation (trotz der mehrfachen gründlichen Spülungen) mit Sicherheit folgende Obliteration beider Herzbeutelblätter das zu erwartende Resultat. Aus letzterem Grunde würde ich empfehlen, es zu schonen, wenn es irgend möglich ist. Wie weit die regionären Schwielenbildungen gehen können, das zeigt die Tatsache, daß einigen Operateuren auch ein Einriß der andersseitigen Pleurahöhle bei der Operation begegnet ist (zipfelförmige Verziehung). In anderen Fällen wieder konnte, wie in dem zweiten, wunderbar verlaufenen Falle *Payrs*, das Neugebilde stumpf zwischen den beiden wohlerhaltenen Pleurahöhlen und neben dem ebenfalls uneröffneten Perikard herausgeschält werden. Gerade solche Beobachtungen ermutigen besonders an den von vornherein etwas gewagt erscheinenden Eingriff, rechtzeitig heranzugehen, ehe so

fabelhafte Schwielen, wie in meinem Falle, eingetreten sind. Im übrigen zeigt die Lektüre der Literatur, wie außerordentlich verschieden jeder Beobachtungsfall in operativ-technischer Hinsicht verlaufen ist; man muß auf ungeahnte Komplikationen jedenfalls gefaßt sein, wobei anatomische Orientierung der beste Wegweiser ist. An dieser Stelle möchte ich auch beschreiben, daß manchmal mehrere große Nach-

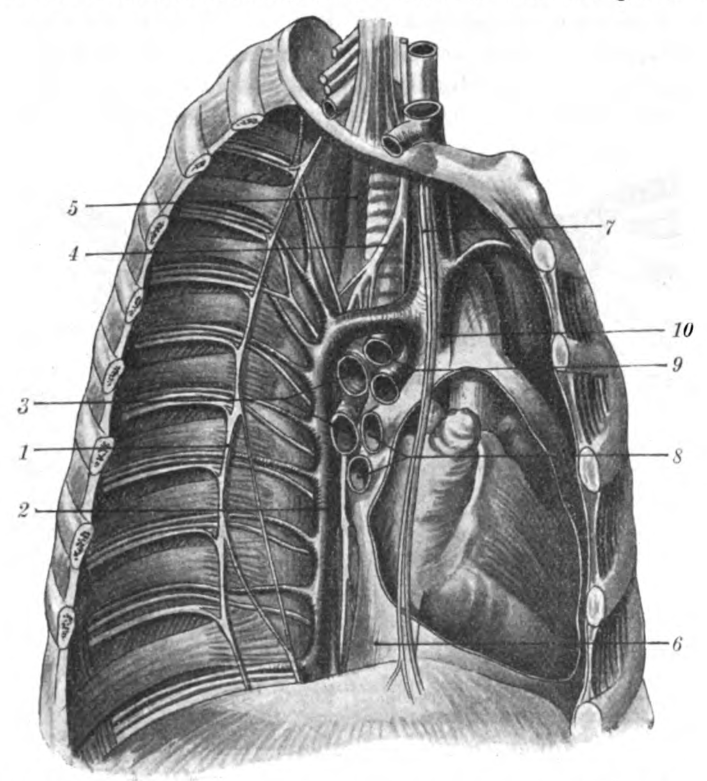


Abb. 14. Die Organe des Mediastinums von der rechten Seite her gesehen nach *Brösicke*. *1* = Truncus sympathic.; *2* = Vena azygos; *3* = Bronchialzweige; *4* = Nerv. vagus; *5* = Oesophagus; *6* = Vena cava inf.; *7* = Nerv. phrenicus; *8* = Venae pulmonal.; *9* = Art. pulmonal.; *10* = Vena cava sup.

operationen (1. Fall *Payrs*) erforderlich waren, um zurückbleibende Fisteln zu schließen, trotzdem allem Anschein nach keine Cystenwandreste zurückgelassen waren.

Die Thoraxeröffnung selber kann mit verschiedenartiger Schnittführung vorgenommen werden. Ich würde in einem ähnlichen Falle nicht wieder die große Resektion zweier Rippen (Abb. 15) vorausschicken und die darüber liegenden alsdann, wie ich es hier tat, in die Höhe ziehen, sondern mir scheint die Pfeilerresektion im Sinne meiner Abb. 16 richtiger und insbesondere für die spätere Primärnaht auch bei großem

Tumorbett günstiger zu sein. *Sauerbruch* bildet in seiner Thoraxchirurgie 1920, I. Teil, S. 415 diese Form der Eröffnung des vorderen Mediastinums ab.

Nach meinen gesamten anderweitigen Erfahrungen über die Eingriffe im vorderen Mittelfellraum scheint mir dieser Weg der günstigste, zumal die meisten Geschwülste doch mehr oder weniger nach einer Seite hin entwickelt sind und der Weg zwischen dem rechtsseitigen und linksseitigen Parasternalzugang zur Auswahl freigegeben ist. Demgegenüber will mir für irgendwie größere Geschwülste die Mediastinotomia longitudinalis (*Enderlen* und *Sauerbruch*) unter Längsspal-

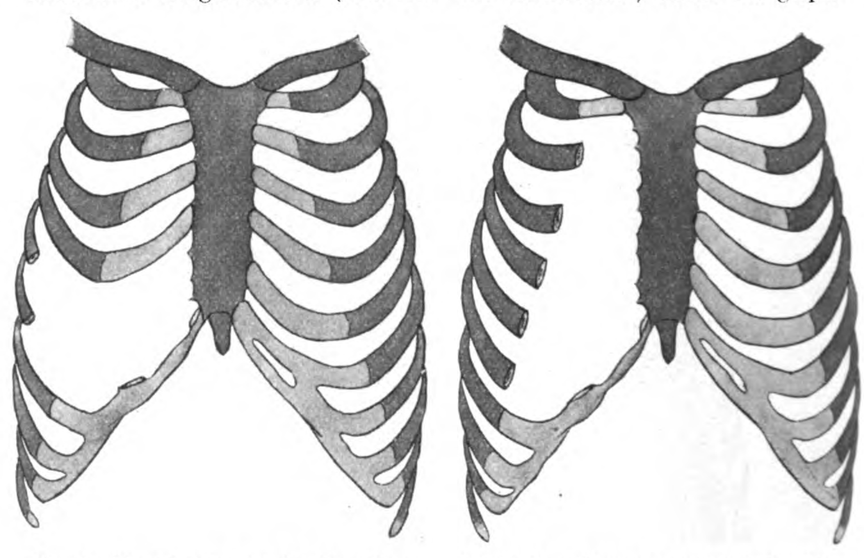


Abb. 15. Thoraxfenster bei der Operation des Mediastinalteratoms. (Resektion der 5. und 6. Rippe bis zur Axillarlinie.)

Abb. 16. Vorschlag zur parasternalen Resektion des 2. bis 6. Rippenknorpels bei Eingriffen zur Exstirpation großer Tumoren aus dem vorderen Mediastinalraum.

tung des Sternums und besonders die Sternotomia transversa von *Wilms* und *Friedrich* weniger praktisch erscheinen, es sei denn für genau median entwickelte; jedoch habe ich hierüber keine eigene Erfahrung. Für kleinere Cysten, welche in den obersten Abschnitten des Mediastinums entwickelt sind, besteht sicher *Sauerbruchs* Vorschlag zu Recht, den Zugang an der oberen Thoraxapertur durch Einkerben des Sternums von oben her zu erweitern.

Ganz sicher ist bei allen Operationen im vorderen Mittelfellraum das Anstreben der Primärnaht, die besonders auch *Garrè* fordert, ebenso *Kleinschmidt* auf Grund der Fälle *Payrs*, ein wesentliches und wichtiges Ziel, und ich habe sie selbst bei einer Reihe von Herzoperationen als die Methode der Wahl kennen- und weiter empfehlen gelernt. Bei Ge-

schwülsten jedoch von der hier beschriebenen Größe wird die Durchführung dieser Forderung aus praktischen Rücksichten leider zur Unmöglichkeit und die Zweiteilung des Eingriffes hat mir hier sicher nur Vorteile gebracht und den Erfolg ermöglicht. Hier möchte ich unter Vermeidung fester Regeln die Entscheidung dem Operateur von Fall zu Fall überlassen wissen.

Wenn es sich in den von mir beschriebenen, in Abb. 1 und 6 abgebildeten beiden Fällen von Teratomen des Mediastinums beide Male um eine nach rechts entwickelte Geschwulst handelt, so darf daraus nicht der Schluß gezogen werden, daß dieser Sitz der im übrigen recht typischen Tumoren etwa stets der gleiche sei, denn ebenso häufig entwickeln sie sich nach der linken Seite, stets aber in engster Anlehnung an die Bronchialstämme, eine Lokalisation, welche auch an entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht als ihr Ursprungsgebiet zu bezeichnen ist. Als eine besonders seltene Ausnahme ist in dem *Borelius*schen Falle ein echtes Teratom im Lungengewebe selbst beschrieben worden, das operativ glücklich geheilt wurde. Hier muß man wohl annehmen, daß ein intrapulmonales Bronchialästchen der Träger des verschleppten Keimes war. Auch der absolut klassische Sitz im vorderen Mediastinum ist nicht der allein gültige. *Budde* hat darauf aufmerksam gemacht, daß genau entsprechende Tumoren zweimal im hinteren Mediastinum gefunden wurden.

Der dankenswerten Anregung *Buddes* folgend, habe ich im Anschluß an meine 2 Beobachtungen auch das übrige Teratommaterial der letzten Jahre einer genauen Durchsicht unterzogen und konnte mehrere Fälle von klassischem Sitz in der Körpermittellinie vor der Wirbelsäule an den verschiedenen, am häufigsten beobachteten Stellen auffinden. In Halle operierte ich einen Mann in den mittleren Jahren, der mit der Diagnose eines fistulösen Senkungsabscesses zur Beobachtung kam. Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, daß die Fistel ein ungewöhnliches, braunes, bröckliges, eigentümlich stinkendes Sekret produzierte und daß außer dem fehlenden Gibbus auch manches andere gegen einen spondylitischen Senkungsabsceß sprach. Nach anfänglicher konservativer Behandlung entschloß ich mich daher, der Ursache operativ nachzugehen und geriet mit einem Schnitt, der etwa dem Schrägschnitt zur Freilegung des Ureters oder anderer retroperitonealer Organe entspricht, in einen dickwandigen Gang, welcher der kollabierten Wandung einer Teratomcyste entsprach, die seitlich nach abwärts auf den Psoas entlang retroperitoneal entwickelt war und in einem anderen Krankenhaus zur Incision und Drainage Anlaß gegeben hatte. Unter mühsamer Freilegung des weiter nach aufwärts sich immer mehr in eine solide Geschwulst verbreiternden Hohlstranges geriet ich weiter hinauf bis in die Pankreasgegend und mußte den Eingriff schließlich

abbrechen wegen unüberwindlicher Verwachsungen mit den retroperitonealen großen Gefäßen. Der Patient behielt daher eine Fistel zurück und ist mir alsdann während der Kriegszeit aus den Augen entschwunden.

Ferner operierte ich in letzter Zeit das in Abb. 17 abgebildete 3 Wochen alte männliche Kind mit einem ungemein typischen angeborenen Sakralteratom von klassischem Sitz. Der Exstirpation folgte glatte Heilung mit unbeschädigter Funktion des Schließmuskelapparates des Mastdarmes. Ich gebe am Schluß der Arbeit die interessante Beschreibung der histologischen Verhältnisse des Tumors wieder. Klinisch



Abb. 17. Typisches Sakralteratom eines Neugeborenen durch Operation erfolgreich entfernt (*Schmieden*).

und histologisch war in diesem Falle nicht der mindeste Anhalt für eine maligne Entartung der Neubildung vorhanden. Nach etwa $1^1/_2$ Jahren jedoch kam das Kind von neuem zur Beobachtung und wies ein weitaus höher gelegenes in der Nähe des Promotoriums entwickeltes, mächtiges Gewächs auf, das man vom Mastdarm her fühlen konnte und das letzteren fast bis zur Passageunfähigkeit nach vorn verlagert hatte. Hier dürfte wiederum einer jener äußerst seltenen Fälle vorliegen, wo infolge einer zweiten Keimversprengung eine etwas höher gelegene Teratombildung mit der erstbeschriebenen vergesellschaftet war.

In die von mir vorgeschlagene Operation willigten die Eltern leider nicht ein, und so ist mir die weitere Beobachtung zu meinem großen Bedauern unmöglich geworden.

Die genaue Beschreibung des Präparates verdanke ich ebenfalls Herrn Prof. *Klose*.

Die exstirpierte Geschwulst ist oval, 12 cm hoch, 7 cm breit (s. Abb. 18). An dem dem Körper abgewandten Pole ist sie von einem stellenweise stark verdünnten Hautstreifen bedeckt. Die Konsistenz ist durchweg weich, stellenweise prall elastisch. Zahlreiche hindurchgelegte Schnittflächen zeigen, daß der Tumor im wesentlichen aus Fettgewebe besteht, das von breiten, weiß glänzenden Bindegewebszügen durchsetzt wird, zwischen denen sich deutliche Knorpelspangen erheben. Die dem Körper zugewandten Teile des Tumors tragen zahllose erbsengroße bis taubeneigroße Hohlräume, die vielfach und in verschlungener Weise



Abb. 18. Photographische Wiedergabe des exstirpierten Teratoms in der Sakralhöhle eines Neugeborenen.

miteinander in Verbindung stehen. Gelegentlich sind auch abgeschlossene Hohlräume vorhanden. Dabei fällt ein größerer Hohlraum auf, der von einer dünnen, sammetartig aussehenden Membran ausgekleidet ist und der an seiner hinteren Fläche einen grobwarzigen Vorsprung trägt, der dem „Kopfhöcker" entsprechen könnte. Zahlreiche baumförmig sich verästelnde Zotten bekleiden die Wandung dieser etwa kleinhühnereigroßen Cyste. Sämtliche Cysten sind mit einer glasigen, weißlichen Flüssigkeit angefüllt, in der mikroskopisch kein Pigment nachzuweisen ist. Zahlreiche Schnitte werden aus den verschiedensten Teilen des Tumors, insbesondere aus sämtlichen Cysten und aus dem „Kopfhöcker" angefertigt. Daraus läßt sich folgendes ersehen: Durchweg gehören die Cysten, wie sich aus der Überkleidung mit den entsprechenden Epithelgebilden schließen läßt, dem Darmkanal an. So ist der Dünndarm in

völlig ausgereifter Entwicklung wieder zu erkennen: Mucosa, Muscularis mucosae, Submucosa, zirkuläre und longitutionale Muskelfasern, Serosa finden sich zu einem regelrecht geschichteten Darmschlauch zusammen. Desgleichen ist die Dickdarmanlage zu einem typischen Aufbau dieses Organes entwickelt. Diesem größten Teile der Cysten gegenüber zeigt aber der kleinere Teil keine einheitliche und höhere Differenzierungsstufe. Vielfach sieht man da kugelige Hohlräume mit verschiedenster Epithelauskleidung: Man sieht geschichtetes, zum Teil verhornendes Plattenepithel, plötzlich übergehend in einreihiges Zylinderepithel, das zum Teil mit Flimmerbesatz versehen ist. Dann sieht man wieder mehrreihiges und mehrschichtiges Zylinderepithel, wobei es durch Heranziehung des umgebenden Bindegewebes zu einer richtigen Papillenbildung kommt. Derartige Stellen sind dann meistens von glatter, teils zirkulär, teils längsgerichteter Muskulatur umgeben. In der Umgebung solcher in wechselnder Anordnung sich darbietender primitiver und höher ausgereifter Cysten finden sich Spangen von hyalinem Knorpel, und eigenartigerweise auch völlig ausdifferenzierte muköse Drüsen, so daß man von einem Teil dieser Cystenlichtungen annehmen muß, daß sie der Trachealanlage entsprechen. Die mit Plattenepithel ausgekleideten Teile zeigen in ihren subepithelialen Schichten Ansammlungen von Schweißdrüsen, Talgdrüsen und Haarbälgen mit Haaren, und trotz dieses unregelmäßigen Maschen- und Wabenwerkes hat man demnach die Haut mit allen ihren Anhanggebilden vor sich. Der kleinste Teil der Cysten ist nun völlig undifferenziert, der Wandbelag zeigt wohl noch, wenigstens im großen und ganzen, epitheliale Anordnung in Gestalt eines sehr kleinen kubischen Epithels, aber eine regelrechte Reihenbildung ist nicht mehr zustande gekommen, und das ganze histologische Bild kann in seiner primitiven Form mit keinem Organ in Beziehung gebracht werden. Dicht neben solchen niedrigen Differenzierungszuständen bieten nun andere Schnitte einen höchst wunderlichen Anblick dar durch die höchste Differenzierung in Pankreasgewebe. Hier sind Ausführungsgänge und centroacinäre Zellen in reichlicher Menge vorhanden, ebenso Zellanhäufungen, die ohne Zweifel den *Langhans*schen Inseln entsprechen. Ebenso prachtvoll ist die Nierenanlage in völlig fertiger Ausbildung vorhanden, gekennzeichnet durch reichliche ausdifferenzierte Glomeruli mit *Baumann*schen Kapseln, gewundenen und geraden Harnkanälen. Ungemein vielgestaltig erweist sich die Durchsicht der aus Knorpel und Knochenanlagen bestehenden Tumorteile, die sich regellos und in verschiedener Größe durch den ganzen Tumor verteilt vorfinden. Durchweg ist es hyaliner Knorpel, der mitunter länglich geformt ist, ähnlich einem langen Knochen, auch an einem Ende einen Knochenkern besitzt, der mit allen Zeichen des epiphysären Wachstumes ausgestattet ist:

in regelrechter Anordnung ist hier die Zone des ruhenden Knorpels, des hypertrophischen Knorpels, der Umschaltungszone und der Verkalkungszone recht schön zu erkennen. Daß es sich hier um multiple Anlagen von Extremitätenknochen handelt, ist ohne Zweifel. Weiterhin sind die Knochenanlagen, wenn auch unregelmäßig, mit reichlich spongiösen lamellären Knochenbälkchen durchsetzt, die zum Teil mit einem regelmäßigen Osteoblastenbesatz ausgestattet sind. Die Markräume sind teilweise mit typischem myeloischen Mark ausgefüllt, in dem zahlreiche Megakaryocyten auffallend deutlich hervortreten. An anderen Stellen werden die Markräume von zartem retikulären Bindegewebe ausgefüllt, das gelegentlich den Charakter des Fasermarks annimmt. Besonders interessant ist die Durchsicht der mit Zentralnervensubstanz versehenen Teile der Geschwulst, die sich reichlich im „Kopfhöcker" vorfinden. Auch in der nächsten Nachbarschaft der Cysten weisen die Präparate Neurogliagewebe auf. Man sieht hier deutlich die Neurogliazellen mit ihrem Maschenwerk und mit eingestreuten einzelnen Haufen unregelmäßig gelagerter Ganglienzellen. Das Bindegewebe ist von reichlichen Gefäßen durchzogen. Die Oberflächen dieser oft in zarten kleinhirnförmigen Windungen angeordneten Gehirnmassen sind streckenweise mit einer zarten aus flachen Zellen gebildeten piaähnlichen Membran überzogen. Von dieser wuchern stellenweise zottenförmige gefäßführende Bildungen in die Lumina zwischen den Gehirnwindungen vor. Das ganze Bild erinnert dadurch lebhaft an die Plexus chorioidei. Von peripheren Teilen der Geschwulst angefertigte Schnitte bieten eine dem Prostatagewebe ähnliche Organanlage dar: zirkuläre, in dicker Schicht angeordnete Züge von glatter Muskulatur und Bindegewebe sind hier zu sehen, in diese sind Drüsenbildungen mit sternförmigen Lumina eingestreut, mit teils zylindrischem, teils kubischem Zellenbelag. Schließlich ist noch die Anlage drüsenartiger Gebilde zu notieren, die als alveolo-tubulöse, vorwiegend muköse Drüsen zu beschreiben sind, die mit reichlichen serösen Drüsenelementen vermischt sind und vielfach das Bild der *Ebner*schen Halbmonde darbieten. Derartige Anlagen erinnern in ihrem Gesamtbild an die Glandula sublingualis. Fettgewebe, lockeres und derbes Bindegewebe, periphere Nerven, Blutgefäße, quergestreifte Muskulatur und lymphatisches Gewebe bildet den Grundstock für die beschriebenen Systemanlagen. Wie daraus zu ersehen ist, liegt hier ein hoch differenziertes Teratom vor mit reicher Auswahl aus allen 3 Keimblättern, und zwar vom Ektoderm: Haut mit allen Anhangsgebilden (Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Haaranlagen), Gehirn; vom Entoderm: Darmepithel, Pankreas, Trachea; vom Mesoderm: Darmserosa, Niere, Stützgewebe (Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel-Knochengewebe), Knochenmark, Prostata.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Ein zweites Schlievener Kind usw. Arch. f. Gynäkol. 8. — *Albert*, Surgery, gynaek. and obstetric. 21. 1915. — *Bastianelli*, Riforma medica. 20. V. 1893. — *Bauer*, Über Teratome der Kreuz-Steißbeingegend und der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 75, 226. 1911. — *Bendz*, Ein Fall von Teratom in der rechten Brustkorbhälfte. Hygiea 77. 1915. — *Bergmann*, Über einen Fall von Dermoidcyste des Mediastinum anticum. Prager med. Wochenschr. 1898. — *Black* and *L. Orr Black*, Annals of surgery 1918, Nr. 1. — *Borelius* und *Sjövall*, Eine operativ entfernte Mischgeschwulst organoiden Charakters in der linken Lunge. Nord. med. Askiv 1915. Afd. I. Kirurgi Nr. 12. Ref. Zentralbl. 1916, S. 947. — *Budde*, Beitrag zum Teratomproblem. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 68. 1921. — *Budde*, Studie über die Genese der Teratome. Ver. Niederrhein.-Westf. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 915. — *Budde*, Theoretisches zur Entstehung der Teratome. Klin. Wochenschr. 1924. — *Burghoff*, Inaug.-Diss. Berlin. — *Burghoff*, Hildebrands Jahresberichte 1919. — *Ceelen*, Über carcinomatöse Entartung eines cystischen Mediastinaltumors. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 207, 178. 1912. — *Christian*, Dermoid cyts and teratomata of the anterior mediastinum. Boston Hosp. Report 1901. — *Collenberg*, Zur Entwicklung der Dermoidcystome. Diss. Breslau 1869. — *Coqui*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 78. 1916. — *Crone*, Die Dermoidfisteln über dem Steißbein. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 521. — *Daugschat*, Beiträge zur Genese, Pathologie und Diagnose der Dermoidcysten und Teratome im vorderen Mediastinum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1903. Nr. 38, S. 692. — *v. Eiselsberg*, Zur Therapie der Dermoide des Mediastinum ant. Arch. f. klin. Chirurg. 71, 575. 1903. — *Ekehorn*, Arch. f. klin. Chirurg. 56, 106. 1898. — *Fischer, B.*, Über ein Embryom der Wade. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 33. S. 1569. — *Fischer, B.*, Über Geschwulstanlagen und Gewebsmißbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 819. — *Fischer, B.*, Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. 11 und 12. 1913. — *Gallavardin* et *Bocca*, Kyste dermoide intrathoracique pris pour un anévrysma etc. Lyon med. 1921. Nr. 19. S. 870. — *Garré*, Mediastinaltumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 617. — *Goebel* und *Ossig*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 1665. — *Heidenhain* und *Gruber*, Zwei Fälle von Steißteratom beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 36, 1. 1923. — *Hertzell*, Americ. journ. of the med. sciences 1916, S. 152. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — *Hörnicke*, Ein Teratom des vorderen Mediastinums. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 27, 237. 1922. — *Huchzermeier*, Beitrag zur Chirurgie des Steißteratoms. Inaug.-Diss. Frankfurt 1923. — *Jores*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 133. 1893. — *Katase*, Ein seltener Fall von Lungenteratom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912, S. 146. — *Kleinschmidt*, Bericht über zwei mit Erfolg operierte komplizierte Dermoide des Mediastinums ant. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30. — *Kleinwächter*, Über operative Kreuzbeinparasiten usw. Zeitschr. f. Heilkunde 9, 1. — *Kiderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 50. 1899. — *Küster*, Zur Behandlung der Geschwülste des Sterdtnums und des vorderen Mediastinums. Berlin klin. Wochenschr. 1883, Nr. 9. — *Küttner*, Die Operationen am Brustkorb. Operationslehre Bier, Braun und Kümmell 1923. — *Langenbeck*, Sakralgeschwülste des Schlievener Kindes. Berlin klin. Wochenschr. 1869. Nr. 23. — *Lexer*, Literaturangabe in der allgemeinen Chirurgie. — *Lexer*, Allgemeine Chirurgie. Stuttgart: Ferd. Enke. — *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. 61. 1900. — *Lindstedt*, Beitrag zur Kenntnis der medizinischen Mischgeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 219, 299. 1915. — *Madelung*, Über Exstirpation eines Dermoids im vorderen Mediastinum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 41, 217. 1904. — *Migala, Tetsue*, Arch. f. klin. Chirurgie 101. 1913. — *Müller, Achilles*, Arch. f. klin. Chirurg. 1898. — *Naegeli*, Exstirpation einer Dermoidcyste des vorderen Mediasti-

nums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1918, S. 672. — *Nordmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1916, S. 24. — *Ollerenshaw*, Sacrococcygeal tumors. Annals of surgery 1913, Sept. — *Peters*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **151**. 1919. — *Pflanz*, Über Dermoidcysten im Mediastinum anticum. Zeitschr. f. Heilkunde 1896. — *Pohl*, Über Mediastinaldermoide. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 481. 1914. — *Prym*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1914. — *Rautenberg*, Beiträge zur Kenntnis der Dermoidcysten im Mediastinum anticum. Doktordiss. Königsberg 1903. — *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane **1**, 415. 1920. — *Sauerbruch*, Handbuch der pathologischen Chirurgie. Bruns, Garré, Küttner. 4. Aufl. — *Sieber*, Teratom im vorderen Mediastinum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, 272. 1910. — *Stein*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1917. — *Sternberg*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1920. — *Stolper*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **50**. 1899. — *Terplan*, Ein Beitrag zu den Teratomen der Brusthöhle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. 166. — *Thompson*, Teratom of the sacrum. Annals of surgery 1918, Nr. 4. — *v. Török*, Teratom der Brusthöhle usw. Zeitschr. f. Heilkunde **21**, Neue Folge, **1**, Abtlg. f. Chirurg. 1900, S. 236. — *Treves*, Cong. coccyg. Tumor attached foetus. Transact. of the path. society of London **33**. 1881/82. — *Türk*, Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2. — *Vecchi, A.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912. — *Vecchi, A.*, Arch. f. klin. Chirurg. **99**. 1912. — *Virchow*, Sakralgeschwülste des Schlievener Kindes. Berlin klin. Wochenschr. 1869, Nr. 19 und 23. — *Wasitin*, Parin. Beitrag zur Kenntnis der präsakral sitzenden Geschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **123**, 584. 1913. — *Weil*, Die Fälle von Lungentumoren mit ungewöhnlichem, röntgenologischem Befund. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **19**, 142. 1912/13. — *Wieting*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. — *Wilms*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **19**. 1896. — *Wilms*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1898. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste. Leipzig 1900. — *Witlich*, Inaug.-Diss. Bonn 1922.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Schmieden.*)

Ossale Arthritis deformans nach traumatischer Hüftgelenksluxation.

Von

Dr. **Rudolf Bonn,**
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1923.)

Die Lehre von der Entstehung der menschlichen Arthritis deformans hat in jüngster Zeit eine lebhafte Diskussion hervorgerufen. Auf der einen Seite steht *Pommer*, der als Grundursache des Leidens eine Schädigung der elastischen Grundsubstanz des hyalinen Gelenkknorpels annimmt und die ganze Reihe der arthritischen Symptome (Knorpelveränderungen, subchondrale Ossificationsprozesse, Synovialhypertrophie, Randwulstbildung) als Reaktion des lebenden Gewebes gegen abnorme mechanische Beanspruchung auffaßt. Der Gegner dieser „mechanisch-funktionellen" Theorie, die ihren Anhängern durch zahlreiche histologische Untersuchungen und neuerdings auch durch experimentelle Ergebnisse (*v. Sury*, *Wehner*) gesichert gilt, ist *Axhausen*. Für ihn ist die letzte Ursache der größten Zahl von deformierenden Gelenkentzündungen die primäre Knorpelzellnekrose. Wenn er auch der Funktion und der Belastung der befallenen Gelenke für den Ablauf der Erkrankung eine gewisse Rolle einräumt, so glaubt er doch auf Grund experimenteller Erfahrungen, daß diese Faktoren nicht von ausschlaggebender Bedeutung seien. Insbesondere hält er die Knorpelzellwucherungen und die Vorgänge im subchondralen Gebiet, sowie die Randwulstbildung für reparatorische Prozesse, die durch die vorhandenen Nekrosen, nicht durch die abnorme Belastung ausgelöst werden.

Auf dem Chirurgenkongreß 1923 gab *Axhausen* in seinem Referat über die Arthritis deformans eine Einteilung in „chondrale" und „ossale" Formen. Unter letzteren versteht er ein Krankheitsbild, welches mit einer Nekrose im Gebiet des epiphysären Knochens beginnt und sich dann allmählich zur typischen Arthritis deformans entwickelt. Als Anfangsstadien dieser *ossalen* Form faßt er die sog. *Perthes*sche und

*Köhler*sche Krankheit auf, da es ihm gelang, in Frühfällen beider Erkrankungen ausgedehnte epiphysäre Ernährungsstörungen nachzuweisen, während in Spätfällen eine typische Arthritis deformans sich fand. — Während *Axhausen* für das Zustandekommen der subchondralen Nekrose in diesen Fällen eine plötzlich eintretende Gefäßsperre (am wahrscheinlichsten Embolie) annimmt, führt er die Ernährungsstörung bei einer anderen Gruppe von Fällen auf traumatische Einwirkungen zurück. Als Beispiel für diese traumatisch entstandenen ossalen Arthritiden dient ihm ein histologisch durchuntersuchter Fall von geheilter lateraler Schenkelhalsfraktur bei einem jugendlichen Individuum. Hier war es zu einer Totalnekrose des Schenkelkopfes gekommen, welche zwar die knöcherne Heilung des Bruches nicht verhinderte, wohl aber eine so schwere Arthritis deformans im Verlaufe eines Jahres im Gefolge hatte, daß die Resektion des Kopfes erforderlich wurde. — Auch durch das Tierexperiment hält *Axhausen* das Vorkommen der ossalen Arthritis deformans für gesichert. Bei Wiederholung der älteren Versuche *Wollenbergs*, der eine Arthritis deformans des Kniegelenks durch Umnähung der Patella erzeugt hatte, fand er, daß die typischen Gelenkveränderungen nur dann eintreten, wenn die Kniescheibe *völlig* außer Ernährung gesetzt und somit nekrotisch wird.

Wenn nun der von *Axhausen* als gesetzmäßig behauptete kausale Zusammenhang zwischen primärer subchondraler Knochennekrose und ossaler Arthritis deformans tatsächlich zu Recht bestehen soll, so müßte sich der mikroskopische Nachweis hierfür in jedem untersuchten Falle einer längere Zeit bestehenden epiphysären Ernährungsstörung erbringen lassen.

Derartige Befunde sind nun aber bisher nur äußerst selten veröffentlicht worden. In der Tat ist es auch mit ganz erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, den ätiologischen Zusammenhang zwischen subchondraler Nekrose und Arthritis deformans mikroskopisch einwandfrei darzustellen. In *Früh*fällen nämlich, die eine deutliche Knochennekrose erkennen lassen, ist die Arthritis deformans oftmals noch nicht typisch entwickelt. Hier kann nun natürlich der Einwand erhoben werden, daß gar keine deformierende Gelenkentzündung vorliege. In *Spätfällen* andererseits können zwar die Gelenkveränderungen über jeden Zweifel erhaben sein; dann ist jedoch unter Umständen die epiphysäre Nekrose schon so weitgehend durch neugebildeten Knochen substituiert, daß man ihre Existenz bezweifeln könnte. Man wird dann leicht den Einwand hören, die Umbauprozesse im Inneren der Epiphyse würden durch die abnorme statisch-mechanische Beanspruchung des Gelenkendes bedingt.

Das eine scheint mir festzustehen: Mit jedem Falle, bei dem es gelingt, *neben einer ausgedehnten subchondralen Nekrose eine typische*

Arthritis deformans nachzuweisen, gewinnt die Lehre *Axhausens* von der *ossalen* Arthritis deformans eine neue Stütze.

Soweit mir die Literatur über die ossale Arthritis deformans traumatischen Ursprungs bekannt ist, findet sich bisher nur eine einzige absolut beweisende Beobachtung. Es ist dies der schon oben erwähnte Fall *Axhausens*, bei welchem es nach einer lateralen Schenkelhalsfraktur zum Absterben des ganzen Hüftkopfes und zur sekundären Arthritis deformans gekommen war. Dieser Beobachtung möchte ich nun die folgende an die Seite stellen:

Krankengeschichte.

F. Sch., 48jähr. Kaufmann, aufgen. 11. VI. 1923.

Anamnese: Vor 2 Jahren verunglückte Pat. beim Rodeln und zog sich eine Verrenkung des r. Hüftgelenks zu. Der erste Repositionsversuch glückte nicht, wie eine 3 Tage später angefertigte Röntgenaufnahme ergab. Nach 3 Tagen wurde die Luxation dann einwandfrei eingerenkt. 3 Wochen später begann Pat. wieder mit Gehübungen. Zunächst bestand noch für einige Wochen eine Peroneuslähmung, die den Gang sehr erschwerte. Doch auch nach Rückgang der Lähmung wurde das Gehen nie mehr recht beschwerdefrei. Im Laufe der Zeit nahm die Beweglichkeit des r. Hüftgelenks immer mehr ab und die Schmerzen beim Gehen und Stehen, namentlich bei Witterungswechsel, ständig zu. Zur Zeit vermag der Kranke nur mit Hilfe von 2 Stöcken zu gehen und kann höchstens Strecken von 1—2 km zurücklegen.

Befund: Großer kräftiger Mann ohne krankhaften Organbefund. Außer dem r. Hüftgelenk sind keine anderen Gelenke nachweislich erkrankt. Das r. Bein ist hochgradig atrophisch, das Hüftgelenk steht in mäßiger Flexions- und erheblicher Adductionscontractur. Alle Bewegungen, besonders die Abduction und Rotation sind fast unmöglich und verursachen erhebliche Schmerzen. Dabei tritt deutliche Crepitation auf.

Röntgenbefund: R. Schenkelkopf pilzförmig deformiert, Gelenkspalt verschmälert. Starke Randwulstbildungen am Ansatz des Kopfes und an den Pfannenrändern.

12. VI. 1923. *Operation* (*Schmieden*) Äthernarkose. Eröffnung des r. Hüftgelenks mit *Lexer*schem Lappenschnitt. Die Gelenkkapsel ist stark verdickt und zeigt an ihrer Innenfläche zottige Synovialhyperplasie; Synovia ist in der Gelenkhöhle nur sehr spärlich vorhanden. Der deformierte Gelenkkopf kann spielend leicht aus der Pfanne gehoben werden, ein Lig. teres ist nicht vorhanden. Der Hüftkopf besitzt pilzförmige Gestalt; sein Knorpelüberzug ist bis auf 2 bohnengroße Usuren auf der Höhe seiner Konvexität makroskopisch gut erhalten. Am auffallendsten sind die mächtigen, überknorpelten Randwülste, die den Ansatz des Kopfes an den Schenkelhals kragenartig umgeben und sich auch auf die Oberfläche des intraartikulären Teiles des Schenkelhalses erstrecken, so daß der normalerweise hier sichtbare Überzug der umgeschlagenen Gelenkkapsel völlig verdeckt ist. Der luxierte Hüftkopf wird nun mit dem Meißel geformt, wobei die Randwülste fortfallen. Die abgemeißelten Knochenstücke sehen trocken, weißgelblich, etwa wie Hobelspäne aus, so daß schon makroskopisch der Verdacht entsteht, daß es sich hier um nekrotischen Knochen handelt. Die geschilderte Beschaffenheit besitzt der subchondrale Knochen überall bis in eine Tiefe von $1^1/_2$—2 cm. Hier scheint rotes Knochenmark die Spongiosamaschen zu erfüllen, und das Gewebe macht den Eindruck von älterem, noch nicht ganz festem Callus. Nachdem der Schenkelkopf mit

dem Meißel mindestens um die Hälfte seines Umfanges verkleinert worden ist, wird ein großer Fettlappen dem r. Oberschenkel entnommen und unter Beachtung der von *Lexer* angegebenen Kautelen zur Umhüllung des neugebildeten Schenkelkopfes benutzt. Reposition des Kopfes, Schichtnaht der Weichteile nach Fixation des abgemeißelten Trochanter mit 2 Nägeln am Femur. Abductionsgips beider Hüftgelenke mit Extensionszug am r. Unterschenkel.

Glatter, aseptischer Verlauf. Nach 7 Wochen begannen die Gehübungen und am 4. VIII. 1923 konnte Pat. in die ambulante medico-mechanische Nachbehandlung entlassen werden.

Von ganz besonderem Interesse ist nun der *mikroskopische Befund*, der an den abgemeißelten Stücken des Schenkelkopfes erhoben werden

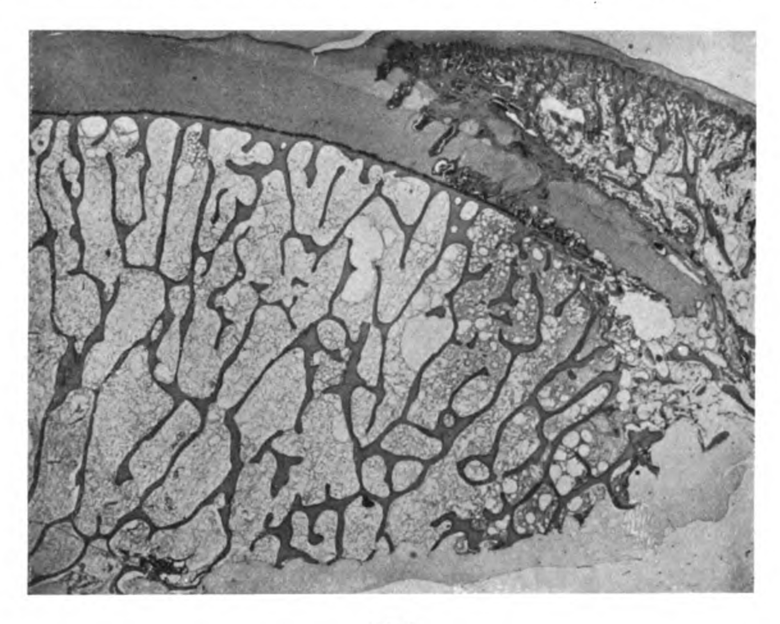


Abb. 1.

konnte. Sämtliche Stücke wurden in Formalin fixiert, nach *Schaffer* entkalkt, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt.

Als geeignetes Objekt zur Reproduktion wähle ich ein Stück vom hinteren, oberen Umfange der Knorpelknochengrenze des Schenkelkopfes. Bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 1) erkennt man folgendes: Die dicke, leicht konvexe Schicht des Gelenkknorpels überzieht das Maschenwerk der Kopfspongiosa kontinuierlich. In den Spongiosamaschen ist die alveoläre Struktur des Fettmarkes erkennbar. Nach dem freien Knorpelrande zu (in der Abb. 1 rechts) ist die dunkel gefärbte Knorpelknochengrenzschicht von zahlreichen Bindegewebswucherungen durchbrochen; kurz vor dem Ende des Gelenkknorpels fehlt die dunkle Ver-

kalkungszone des Knorpels gänzlich. Dabei ist das subchondrale Mark in diesem Bezirke deutlich dunkler gefärbt, was auf einen größeren Zellreichtum hindeutet. Sowohl vom freien Knorpelrande her, als auch von unten, nach Durchbrechung der subchondralen Schicht, ist das zellreiche Bindegewebe in den Gelenkknorpel eingebrochen. Hier ist es nun unter Auseinanderdrängung des Knorpels zur Bildung von Knochenbälkchen gekommen. Dabei läßt der Knorpelüberzug zwei in der Färbung deutlich voneinander unterschiedene Schichten erkennen. deren Grenze durch den konvexen oberen Rand des ursprünglichen

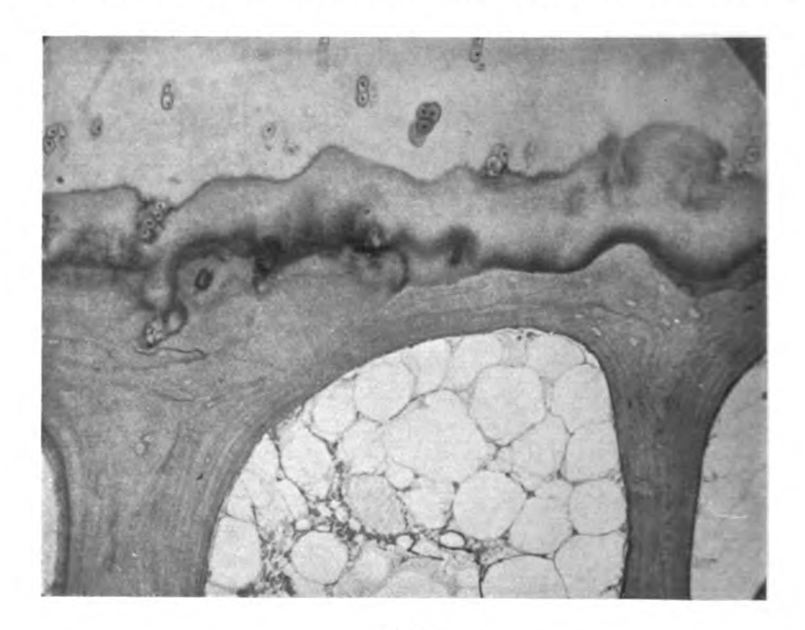


Abb. 2.

Gelenkknorpels gebildet wird. Deutlich ist das Hineinwuchern von Markräumen in den Knorpel zu erkennen.

Abb. 2 gibt einen Teil der Knorpelknochengrenze außerhalb des Bereiches der Randwulstbildung wieder, bei stärkerer Vergrößerung. Sie soll vor allem die Nekrose des subchondralen Knochens veranschaulichen, wie sie sich im ganzen Präparate bis in die Nähe des Randwulstes findet. Die Lamellen, Kittlinien und *Havers*schen Systeme der Spongiosabälkchen treten gut hervor. In *keiner einzigen* Knochenhöhle findet sich auch nur eine Andeutung von Kernfärbung! Das Mark besitzt noch andeutungsweise die Struktur des Fettmarks, enthält aber nur ganz verschwindend wenig atrophische Fettzellen, während osteoblastische Elemente völlig fehlen. Zuweilen trifft man auf zu-

sammengeklumpte Haufen von ausgelaugten Blutzellen. — Die abgebildeten tiefsten Schichten des Gelenkknorpels enthalten gut gefärbte Knorpelzellen in Brutkapseln, in welchen diese zu zweit bis fünft vereint liegen. Die Zone des verkalkten Knorpels ist augenscheinlich verbreitert und unscharf konturiert. Von einem Vordringen von Markräumen gegen den Gelenkknorpel ist nichts zu sehen.

In der *Abb. 3* ist die ganze Dicke des Gelenkknorpels außerhalb des Bereiches der Randwülste dargestellt (schwache Vergrößerung). Die oberflächlichen Knorpelschichten sind aufgefasert und zellarm, die

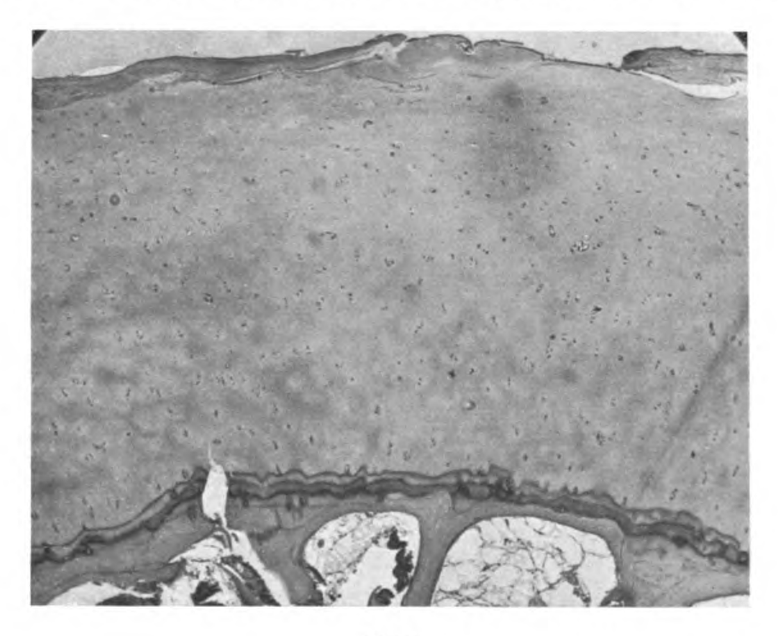


Abb. 3.

hyaline Grundsubstanz leicht gefeldert. Wenn auch die Knorpelzellen etwas weniger zahlreich sind als in der Norm (namentlich in den oberflächlichen Schichten), so ist die Kernfärbung doch so gut, daß von einer Knorpelzellnekrose im Sinne *Axhausens* wohl keine Rede sein kann. — An der Knorpelknochengrenze findet sich endlich ein deutlicher *Einbruch*, während die unter ihm liegenden Markräume zahlreiche nekrotische Knochentrümmerchen enthalten. Solche Infraktionen der knöchernen Grenzlamelle können an anderen Stellen desselben Schnittes noch zahlreicher beobachtet werden. An solchen Stellen erscheinen die subchondralen Markräume oftmals von Knochendetritus geradezu vollgepfropft. Von Callusbildung oder irgendwelcher Reaktion des subchondralen Markes fehlt jede Andeutung

45*

— was bei der völligen Nekrose dieses Gewebes nicht weiter verwunderlich ist.

Abb. 4 gibt die Grenze der Randwulstbildung im subchondralen Gebiete bei stärkerer Vergrößerung wieder. Sofort springt das verschiedene Verhalten des epiphysären Markes in die Augen.

Während links die Struktur des Fettmarkes nur noch schattenhaft angedeutet ist, sind die Spongiosamaschen rechts im Bereich der Randwulstbildung von zell- und gefäßreichem, jungem Bindegewebe erfüllt, welches reichlich osteoblastische Elemente enthält. Aber auch in diesem

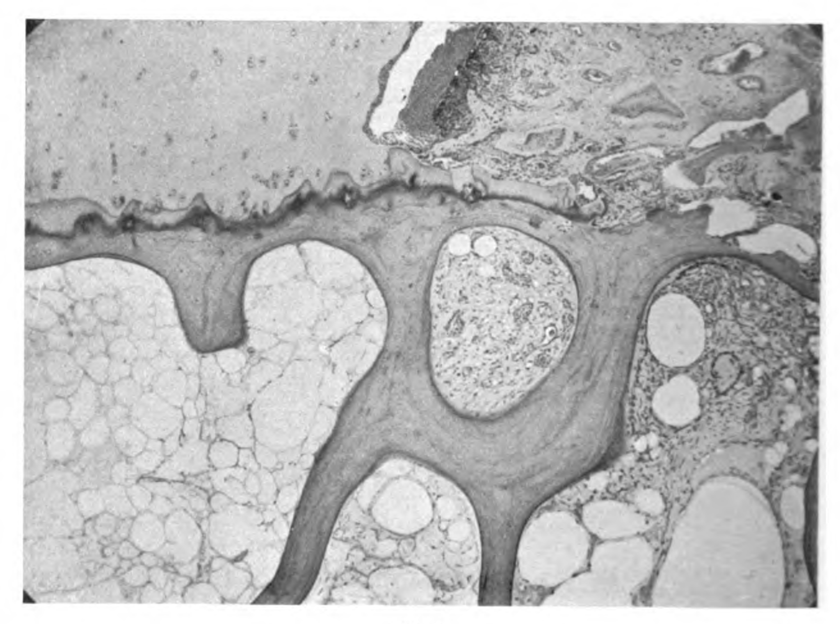


Abb. 4.

Bezirke ist die Spongiosa tot! In den Knochenhöhlen der alten Spongiosabälkchen finden sich hier ebensowenig gefärbte Kerne wie auf der Abb. 2. Dagegen läßt sich nun in diesem Gebiete sehr deutlich erkennen, wie sich an die nekrotischen Knochenbälkchen Appositionssäume neugebildeten Knochens, die von typischen Osteoblastenreihen bedeckt sind, anlegen. Außer diesen appositionellen Vorgängen findet sich aber auch Knochenneubildung im Inneren der Markräume. Namentlich in der Nähe der Knorpelknochengrenze sieht man des öfteren Inseln ungeordneten osteoiden Gewebes, die durchaus den Eindruck einer Markcallusbildung hervorrufen. Vielleicht ist diese Markcallusbildung in kausalen Zusammenhang zu bringen mit Einbrüchen der knöchernen Grenzlamelle, für welche sich auch an dieser Stelle Anzeichen finden.

Die dunkel gefärbte Zone des verkalkten Gelenkknorpels hört nämlich hier plötzlich und unvermittelt auf, während der Knorpelüberzug sich noch weiter nach rechts erstreckt. Außerdem liegen (wie stärkere Vergrößerung erkennen läßt) in den benachbarten subchondralen Markräumen nekrotische Knochentrümmerchen mit zarten Appositionssäumen sowie Bruchstücke verkalkten Knorpels. — Rechts oben erkennt man den Einbruch des jungen Bindegewebes in den Gelenkknorpel. Während links der hyaline Charakter des Knorpelüberzuges trotz seines Zellreichtumes noch gewahrt erscheint, herrscht im Gebiete der Binde-

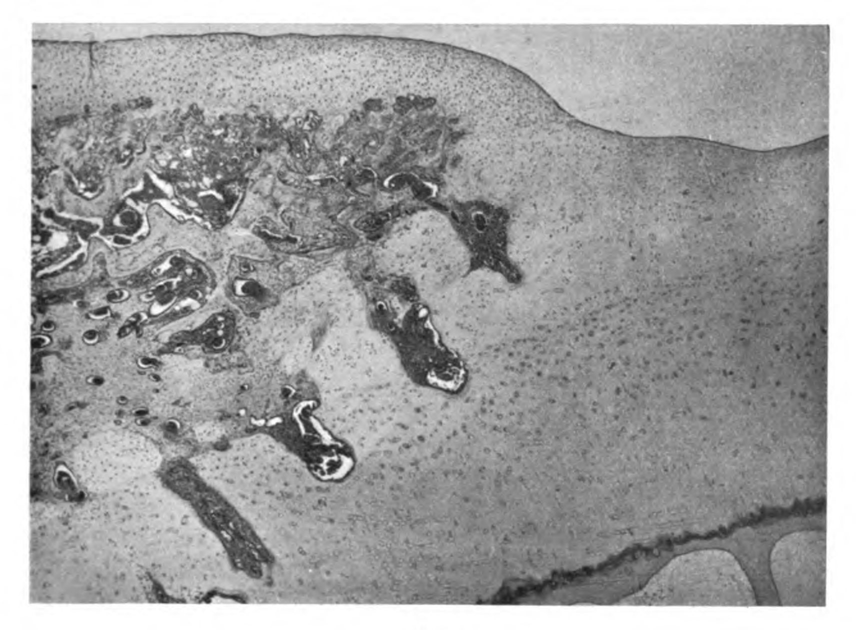


Abb. 5.

gewebsinvasion das Bild des Faserknorpels vor. Inmitten des Faserknorpels liegen einige Inseln osteoiden Gewebes. Zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße durchziehen diesen Bezirk; an der Grenze gegen den unveränderten Gelenkknorpel liegt ein blutgefüllter, größerer cystenartiger Hohlraum, in dem sich keine Gefäßwandungen nachweisen lassen.

Abb. 5 ist so angefertigt, daß die Grenze des Randwulstes durch die ganze Knorpeldicke hindurch zur Anschauung kommt. Die Schicht des ursprünglichen Gelenkknorpels ist an ihrer nach oben leicht konvexen Begrenzungslinie zu erkennen. Im Bereich des alten Knorpels sind die Knorpelzellen oftmals blasig aufgetrieben, die Kerne geschrumpft, vereinzelte Knorpelhöhlen leer. Verschiedentlich findet sich

säulenförmige Anordnung der Zellen. Über dieser beschriebenen Schicht des ursprünglichen Gelenkknorpels hat sich nun eine zellreiche Decke von Faserknorpel gelegt. — Vier einander parallele, höhlenartige Spaltbildungen dringen von links her in den Knorpel ein. Sie sind strotzend mit Blut gefüllt, welches zum Teil in Capillaren, zum Teil aber auch frei in den Hohlräumen sich befindet. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man außerdem im Inneren der Hohlräume noch große Bindegewebszellen, die sich stellenweise wie Osteoblasten reihenweise aneinanderlagern und die Innenwand der Cyste auskleiden. Ein feiner Verkalkungssaum ist in der Grundsubstanz des unmittelbar angrenzenden Knorpels aufgetreten, während gerade in diesem Bereiche die Knorpelzellkerne entweder ganz fehlen oder aber im Zustande hochgradiger Schrumpfung sich befinden. — Dicht unter der Faserknorpeldecke finden wir vollständig ausgebildete Knochensubstanz geflechtartigen Baus mit zackigen Knochenzellkernen und schönen Osteoblastensäumen. Dazwischen sind Inseln verkalkten Knorpels eingestreut. Die *enchondrale* Ossification tritt an anderen Stellen des Präparates besonders deutlich unmittelbar unter der Faserknorpeldeckschicht zutage. Hier ist die säulenförmige Anordnung der blasig vergrößerten Knorpelzellen, die dann durch hereindringendes, gefäßreiches Markgewebe aufgeschlossen werden, mit derselben Deutlichkeit zu erkennen wie bei der Betrachtung einer kindlichen Epiphysenlinie. — An anderen, mehr nach außen gelegenen Stellen ist die Randwulstbildung schon älter: hier besitzen die neugebildeten Knochenbälkchen schon ausgesprochen lamelläre Struktur, und das Mark ähnelt mehr dem normalen Fettmark.

Zusammenfassend möchte ich das histologische Bild folgendermaßen beschreiben: Unter dem, abgesehen von kleineren Usuren und unbedeutender Auffaserung relativ unversehrten Gelenkknorpel liegt die in ganzer Ausdehnung nekrotische Epiphyse des Schenkelkopfes. Sowohl die Knochensubstanz als auch das Mark ist dem Gewebstode verfallen. Aus dem Marke des Schenkelhalses ist junges, gefäßreiches Bindegewebe in die Markräume der nekrotischen Kopfspongiosa hineingewuchert — und zwar zunächst nur in deren alleroberflächlichste, der Gelenkhöhle am nächsten liegenden Schicht. Die Folge der Bindegewebsinvasion in diesem schmalen Bezirke ist eine lebhafte Osteoblastentätigkeit, die zur Apposition neugebildeter Knochensäume an der Oberfläche der nekrotischen Spongiosabälkchen geführt hat. Dabei ist in den mehr nach innen gelegenen Schichten der Kopfspongiosa die Nekrose noch völlig unverändert bestehen geblieben. Das junge Bindegewebe hat dann schließlich die Knorpelknochengrenze erreicht und durchbrochen, dabei den Gelenkknorpel von seinem freien Rande her unterminierend und aufspaltend. In diesem Knorpelgebiete ist es nun zur typischen

Randwulstbildung auf dem Wege der enchondralen Ossification gekommen, wobei die Entwicklung dieser Bildung vom freien Rande des Gelenkknorpels ihren Ausgang nimmt. Hier findet sich der älteste (lamellär gebaute) Knochen, während mehr nach innen zu das osteoide Gewebe und der geflechtartig gebaute Knochen vorherrscht. — In der größten Ausdehnung der Epiphyse, dort, wo die Nekrose noch unverändert besteht, fehlen alle ossificatorischen Prozesse. Hier finden wir zwar eine gewisse Verbreiterung der Knorpelverkalkungszone, aber keine Spur von einem Vordringen der Markräume gegen den Gelenkknorpel. Auch verschiedene Infraktionen der knöchernen Grenzlamelle konnten in diesem Bereiche der unveränderten Nekrose beobachtet werden; Callusbildung dagegen wurde ausnahmslos vermißt.

Bevor ich auf die Frage der Genese der traumatischen Arthritis deformans in dem beschriebenen Falle eingehe, möchte ich kurz einige Bemerkungen über den auffallenden Befund an der epiphysären Spongiosa des Schenkelkopfes einschalten. — Da der Gelenkkopf nicht reseziert, sondern nur mit dem Meißel geformt wurde, konnten zur histologischen Untersuchung nur die abgemeißelten Stücke herangezogen werden; es ist somit ein sicheres Urteil über den Zustand der zentralen Spongiosagebiete nicht möglich. Mit Sicherheit kann nur behauptet werden, daß die äußeren Knochenschichten bis in eine Tiefe von $1^1/_2$—2 cm (d. h. etwa die Hälfte des Schenkelkopfes) der Nekrose verfallen waren. Dem makroskopischen Aussehen nach waren die Markräume der inneren, stehengebliebenen Partien mit rotem Knochenmarke erfüllt, und das ganze Gewebe erweckte den Eindruck von älterem Callus, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß in diesem Gebiete bereits eine Substitution des toten durch neugebildeten Knochen stattgefunden hat. Es ist somit die Existenz einer *Total*nekrose des Schenkelkopfes strenggenommen histologisch zwar nicht erwiesen, jedoch dem ganzen Befunde nach als sehr wahrscheinlich anzunehmen. — Wie ist nun das Zustandekommen einer derart ausgedehnten Ernährungsstörung zu erklären? Es fällt schwer, anzunehmen, daß allein der bei der Luxation erfolgte Abriß des Lig. teres hierfür verantwortlich zu machen wäre. Wenn bei einer subkapitalen Schenkelhalsfraktur das Lig. teres erhalten bleibt, so ist trotzdem die Blutversorgung des Hüftkopfes so unzureichend, daß eine Totalnekrose eintritt, wie eigene Untersuchungen ergeben haben. Da also die *Erhaltung* des Bandes für die Ernährung des Kopfes keine ausschlagende Bedeutung besitzt, so kann andererseits auch seine *Zerstörung* (im Falle einer Luxation) nicht die Vernichtung der Lebensfähigkeit der oberen Femurepiphyse zur Folge haben.

Die hauptsächliche Gefäßversorgung des Schenkelkopfes wird, wie zahlreiche übereinstimmende anatomische Untersuchungen (*Lexer*,

Lang, Nelidoff) ergeben haben, durch den Kapselüberzug des Halses vermittelt, und so liegt es sehr nahe, hier die Hauptschädigung zu vermuten.

Zweierlei wäre denkbar: Einmal könnte die Zerreißung der äußeren Hüftgelenkskapsel, die durch die Luxation selbst hervorgerufen und durch die mehrfachen Repositionsmanöver wahrscheinlich noch verschlimmert wurde, sich schließlich auch noch auf den Kapselüberzug des Halses ausgedehnt und so zu einer Zerstörung der ernährenden Gefäße des Schenkelkopfes geführt haben, ganz ähnlich, wie wir dies bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur finden. Möglicherweise ist diese Kapselzerreißung auch von einer Infraktion des Schenkelhalses begleitet gewesen — ein Vorgang, der schon des öfteren bei schwierigen Repositionen beobachtet worden ist. — *Zweitens* kann man aber auch annehmen, daß durch die Dislokation des Schenkelkopfes, die 3 Tage lang bestanden hat, eine Zerrung und Torsion, vielleicht sogar eine teilweise Zerreißung der zum Schenkelhals ziehenden Gefäße, die der A. circumflexa fem. med. und lat. entstammen, verursacht wurde, und daß so eine „Gefäßsperre“ im Sinne *Axhausens* zustande kam. Die Theorie der *embolischen* Entstehung der Nekrose, die *Axhausen* für die Ätiologie der *Perthes*schen und *Köhler*schen Erkrankung heranzieht, kommt für unseren, so offensichtlich auf traumatischer Basis entstandenen Fall wohl nicht in Frage. Es sei hier übrigens daran erinnert, daß *Aschoff* in der Diskussion zum Vortrage *Axhausens* auf dem letzten Chirurgenkongreß auch für die eben erwähnten Erkrankungen die Möglichkeit der Entstehung der subchondralen Nekrosen durch Gefäßtorsion betont hat.

Nun zur Frage der *Ätiologie* der Arthritis deformans in unserem vorliegenden Falle!

Vom Standpunkte *Pommers* aus würde die Entstehung der Gelenkveränderungen in diesem konkreten Falle etwa folgendermaßen erklärt werden müssen: Durch das Trauma der Verrenkung ist der Knorpel des luxierten Hüftkopfes für die Zeit von 3 Tagen außer Kontakt mit dem Pfannenknorpel gewesen und hat die Benetzung mit Synovia entbehren müssen. Dadurch sind Schädigungen seiner Elastizität bedingt worden, und es entwickelte sich nun nach geglückter Einrenkung unter der Einwirkung der Belastung und der Gelenkbewegungen das bekannte Bild der Knorpelveränderungen (Zerfaserung, Abschleifung, Faserknorpelbildung). Soweit vermögen wir *Pommer* ohne weiteres zu folgen, zumal in unseren histologischen Präparaten keinerlei „primäre Knorpelnekrosen“ im Sinne *Axhausens* sich finden. Wenn wir uns nun aber den Veränderungen der subchondralen Zone und speziell den Randwulstbildungen zuwenden, so ergeben sich für eine Deutung der Befunde im Sinne *Pommers* ganz außerordentliche Schwierigkeiten. Zunächst

ist es klar, daß die von *Pommer* stets als unwesentlich und nebensächlich betrachteten subchondralen Nekrosen in unserem Falle schon allein wegen ihrer gewaltigen *Ausdehnung* eine gewisse Rolle spielen müssen. Ferner, wenn wir mit *Pommer* die Ossificationsvorgänge an der Knorpelknochengrenze als Reaktion des lebenden Markes auf abnorme mechanische Inanspruchnahme auffassen wollen, so ist dies hier aus dem einfachen Grunde unmöglich, weil gar kein lebendes subchondrales Mark mehr existiert. Demzufolge *fehlen* diese Ossificationsprozesse in der größten Ausdehnung der Knorpelknochengrenze auch völlig. Trotzdem ist es aber an den freien Knorpelrändern zur Bildung mächtiger Randwülste gekommen, die ihre Entstehung dem von *Pommer* beschriebenen Vordringen von Markräumen in den Gelenkknorpel mit anschließender enchondraler Ossification verdanken. Kann diese Randwulstbildung nun als einfache Reaktion des lebenden subchondralen Markes auf die abnorme Belastung gedeutet werden? Wohl schwerlich; denn es spricht alles dafür, daß im Bereich der Randwülste das epiphysäre Mark zunächst ebenfalls abgestorben war. Es ist dann offenbar später aus dem Marke des Schenkelhalses junges, gefäßreiches Bindegewebe in die Maschen des toten Spongiosagebälkes hineingewuchert und hat dann unter Substitution der toten Bälkchen schließlich die Knorpelknochengrenze erreicht und durchbrochen. Ganz analoge Vorgänge konnte ich bei geheilten oder in Heilung befindlichen medialen Schenkelhalsfrakturen sowohl beim Menschen als auch im Tierexperiment beobachten. Zur Randwulstbildung kommt es dann augenscheinlich in solchen Fällen gesetzmäßig, sobald das beschriebene junge Bindegewebe die subchondrale Schicht durchbrochen hat und in den Gelenkknorpel einbricht. — Will man also mit *Pommer* von einer Reaktion lebenden Markgewebes auf abnorme Belastung sprechen, so müßte die Reaktion in unserem Falle vom *Marke des Schenkelhalses* ausgehen. Meines Erachtens scheint eine derartige Deutung außerordentlich gezwungen. Viel naheliegender erscheint mir, gerade im Hinblick auf unseren konkreten Fall, die Anschauung *Axhausens*, daß die Randwulstbildung eine Folge reparatorischer Vorgänge darstellt. Bei der Betrachtung der mikroskopischen Präparate gewinnt man geradezu den Eindruck, daß es sich hier um einen Prozeß handelt, der große Ähnlichkeit mit der Bildung einer Totenlade um einen Sequester besitzt. Allerdings ist diese „Totenlade“ (sit venia verbo) nicht etwa periostalen Ursprungs, sondern als eine über das Ziel hinausschießende *Markcallus*bildung aufzufassen. Wenn wir uns die histologischen Befunde *räumlich* vorstellen, so kommen wir zu der Anschauung, daß die zentrale Nekrose von allen Seiten von diesen Knochenneubildungen umschlossen wird — abgesehen natürlich von ihrer, dem Gelenkknorpel zugewandten Seite. Wenn im Verlauf von Jahren, wie zu erwarten steht, die gesamte

epiphysäre Nekrose durch neugebildeten Knochen ersetzt sein wird, dann dürften sich auch auf der ganzen Fläche der Knorpelknochengrenzschicht die typischen Ossificationsvorgänge finden — und *dann* könnte sehr leicht der Anschein entstehen, als ob diese Vorgänge tatsächlich nichts anderes darstellten als eine Reaktion des lebenden subchondralen Markes auf abnorme Belastung, so daß man der *Pommer*schen Deutung der Befunde auch für diesen Fall unbedenklich zustimmen könnte.

Nach den vorliegenden Befunden und den eben mitgeteilten Überlegungen möchte ich die Entstehungsgeschichte unseres Falles folgendermaßen auffassen:

Bei einer erst nach 3 Tagen unter großen Schwierigkeiten reponierten Hüftgelenksluxation entstand infolge Schädigung des Kapselüberzuges des Schenkelhalses (Infraktion?) eine Totalnekrose des Schenkelkopfes. Nach 2 Jahren fand sich eine hochgradige Arthritis vom ossalen Typ. Die Knorpelveränderungen werden auf Elastizitätsherabsetzung, bedingt durch das Trauma und durch die veränderte Festigkeit der nekrotischen knöchernen Unterlage zurückgeführt. Die Randwulstbildung muß als reparatorischer Vorgang aufgefaßt werden, der vom Marke des Schenkelhalses seinen Ausgang nimmt.

Ich möchte zum Schlusse nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß ich keineswegs beabsichtige, die vorstehenden Ausführungen auf die sog. *genuine* Arthritis deformans oder auf die *chondralen* Formen der traumatischen Arthritis deformans zu übertragen. Eine derartige Verallgemeinerung erscheint, namentlich im Hinblick auf die grundlegenden Arbeiten *Pommers* unangebracht. Es kommt mir hier nur darauf an, einen, wie ich glaube, einwandfreien Beleg dafür zu erbringen, daß die zuerst von *Rokitansky*, später von *Ziegler* und neuerdings von *Axhausen* behauptete *ossale* Genese mancher Fälle von Arthritis deformans tatsächlich zu Recht besteht, und daß die epiphysären Knochennekrosen in diesen Fällen nicht einen unwesentlichen Nebenbefund darstellen, wie das von *Pommer* und seinen Anhängern behauptet wird. — Des weiteren veranlaßte mich die große Seltenheit des mitgeteilten Falles zur Veröffentlichung. Meines Wissens ist eine so ausgedehnte Schenkelkopfnekrose nach traumatischer Hüftgelenksluxation bisher noch nicht beschrieben worden; wenn überhaupt über histologische Befunde bei veralteten, irreponiblen Hüftluxationen berichtet wurde, so wurde immer nur das Verhalten des Gelenkknorpels berücksichtigt. Ja, es erscheint sogar zweifelhaft, ob in den Fällen *Dollingers* und in dem Falle *Königs* überhaupt eine echte Arthritis deformans vorgelegen hat; wenigstens läßt sich aus den mitgeteilten Befunden beider Autoren das typische Bild nicht mit Sicherheit rekonstruieren. Das Vorkommen *echter* Arthritis deformans nach traumatischen Hüftgelenksluxationen

scheint keineswegs sehr häufig zu sein, wie ich auch aus dem Handbuch der Unfallmedizin von *Kaufmann* ersehe. Wie viele dieser relativ seltenen Fälle auf eine primäre Schenkelkopfnekrose zurückgeführt und somit als *ossale* Formen der Arthritis deformans bezeichnet werden müssen, diese Frage kann natürlich erst an der Hand eines größeren Untersuchungsmateriales beantwortet werden.

Literaturverzeichnis.

Ausführliches Verzeichnis bei *Wehner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **180**. 1923.

(Aus der Chirurgischen Univ.-Klinik zu Frankfurt a. M. —
Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Über larvierte Formen staphylomykotischer Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Von
Dr. **Gustav Rosenburg,**
früherem Assistenten der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. November 1923.)

Unter den zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln zur Differentialdiagnose chronischer Krankheitsprozesse ist die Blutuntersuchung in den letzten Jahren immer mehr in den Vordergrund getreten. In einer Arbeit[1]) habe ich auf den diagnostischen Wert des Nachweises der Antilysinvermehrung bei an Staphylokokkeninfektion leidenden Patienten mit Hilfe der von *Braun* und *Homuth* ausgearbeiteten Methode hingewiesen. Seit der Veröffentlichung der Ergebnisse meiner damaligen Untersuchungen haben sich bei der systematischen weiteren Beobachtung des Materials der Frankfurter Universitätsklinik einige neuere Gesichtspunkte ergeben, über die kurz berichtet werden soll. Die Zahl der beobachteten Krankheitsfälle ist auf über 170 gestiegen, die Reaktion wurde bei vielen Fällen mehrere Male, im ganzen über 220 mal angestellt[2]). Wie bereits damals ausgeführt, ist die Technik der Untersuchungsmethode nicht schwierig, immerhin bedarf man zur Ausführung einiger bakteriologischer Hilfsmittel, doch dürfte es zum mindesten für jedes hygienische Institut leicht sein, sich die notwendigen Lysine und Standardsera zu beschaffen. Zur Anstellung der Reaktion braucht der Arzt nur in der gleichen Weise wie zur *Wassermann*schen Reaktion Venenblut vom Patienten einzusenden.

Über die Bedeutung der Antistaphylolysinreaktion (A. Sta.Ly.R.) für die Diagnose akute Osteomyelitis habe ich bereits berichtet, daß die Reaktion 8—11 Tage nach Beginn der Erkrankung positiv zu werden pflegt. Weitere Beobachtungen haben die damaligen bestätigt. An

[1]) *Rosenburg*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922.

[2]) Die Reaktionen wurden teils von mir selbst im hygienischen Institut (Dir. Geh. Prof. *Neißer*), teils von Prof. *H. Braun* angestellt.

anderer Stelle[1]) habe ich auf Grund einiger Fälle darauf hingewiesen, daß die Reaktion, rechtzeitig angewandt, bei unklaren Fällen von akuter Osteomyelitis differentialdiagnostisch von entscheidender Bedeutung sein und die Therapie bestimmen kann.

Das Bild der chronischen Osteomyelitis bietet für den Arzt in der Klärung der Diagnose häufig schwerere Entscheidung als bei der akuten Osteomyelitis. Das Krankheitsbild kommt auch bedeutend seltener zur Beobachtung. In einer Zusammenstellung der Osteomyelitisfälle der Klinik habe ich [2]) unter 68 Fällen von Osteomyelitis während der letzten 6 Jahre 7 Fälle von chronischer Osteomyelitis gefunden. Im vergangenen Jahre sind häufiger Krankheitsbilder zur Beobachtung gekommen, die in manchem den Charakter der chronischen Osteomyelitis zeigten, bei denen aber häufig rein klinisch eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte.

Abb. 1.

1. Der 18jähr. Patient Seb. hatte 1921 einige Wochen Schmerzen im rechten Hüftgelenk, besonders beim Gehen und Sitzen, gehabt, dann war wieder Besserung eingetreten bis zu Beginn dieses Jahres. Ende März 1923 traten dann Schmerzen im rechten Oberschenkel auf, die sich besonders beim Treppensteigen bemerkbar machten, zur gleichen Zeit stellte der Pat. bei sich eine Verdickung am rechten Oberschenkel fest. Als die Schmerzen auf Bettruhe nicht besser wurden, wurde der Pat. vom Arzt wegen Verdacht auf Knochentumor der Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 17. V. 23 wurde bei dem blassen und wenig kräftigen jungen Menschen kein wesentlicher Befund an den inneren Organen erhoben.

Am rechten Oberschenkel fand sich im oberen Drittel eine auf Druck leicht schmerzhafte Anschwellung, die mit dem Knochen fest verwachsen schien. Pat.

[1]) *Rosenburg,* Med. Klin. 1923, Nr. 22.

[2]) *Rosenburg,* Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **23**. 1923.

zog beim Gehen das rechte Bein stark nach, im übrigen bestand keine Einschränkung der Beweglichkeit der Gelenke. Das Röntgenbild des Oberschenkels (Abb. 1) ergab: Die Innenseite des rechten Oberschenkels zeigt in der Gegend des Trochanter minor eine keilförmige Auftreibung der Kontur. Auf der Höhe der Auftreibung ist eine scharf ausgestanzte Aufhellung des Knochenschattens, distal davon findet sich in den Weichteilen ein unterbrochenes, bogenförmig mit der Öffnung nach innen verlaufendes Schattenband von etwa 3 mm Breite. Das Hüftgelenk und der übrige Oberschenkelknochen sind sonst nicht verändert.

Der Befund am Röntgenbilde war nicht eindeutig, es konnte sich um ein Gumma, einen Tumor und schließlich um eine Osteomyelitis chronica handeln. Die Blutuntersuchung ergab eine negative Wassermannsche Probe, aber eine stark positive A. Sta. Ly. R., ferner eine Leukocytose von 16 600 Leukocyten. Auf Grund der positiven A. Sta. Ly. R. und der Leukocytose wurde die Diagnose auf einen durch Staphylokokken hervorgerufenen Entzündungsprozeß gestellt, während weiterhin das Röntgenbild darauf hinwies, daß das Knochensystem beteiligt war.

Am 1. VI. wurde der Oberschenkel an der Stelle der Anschwellung freigelegt. Es fand sich ein Absceß mit grünlichem Eiter und reichlichem Granulationsgewebe und Aufrauhung des Knochens. Nach Abmeißelung des Knochens und Säuberung der Absceßhöhle wurde die Wunde drainiert. Die Untersuchung des bei der Operation entnommenen Gewebes ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Tumor, es handelte sich um einen phlegmonösen Krankheitsprozeß mit kleiner Absceßbildung. Im Eiter wurden kulturell Staphylokokken gefunden.

Der Pat. kam am 30. VI. mit einer kleinen fistelnden Wunde an der Operationsstelle zur Entlassung, die bei der Nachuntersuchung Anfang Oktober 23 noch bestand. Im übrigen bestanden jetzt keine Beschwerden mehr, die Funktion des Beines war gut.

Bei einem im Wachstumsalter befindlichen Menschen hat sich also eine langsam größer werdende schmerzhafte Anschwellung am Oberschenkel gebildet. Das Röntgenbild konnte den Charakter des Krankheitsprozesses nicht klären, *erst der Ausfall der A. Sta. Ly. R. deutete darauf hin, daß ein infektiöser Prozeß vorlag.* Das Ergebnis der Operation: Eiter und Granulationsgewebe sowie das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Gewebes mit dem Zeichen der Entzündung und der Nachweis von Staphylokokken im Eiter haben die Diagnose in diesem Falle bestätigt.

Nicht so klar liegen die Bedingungen im folgenden Falle:

2. Der nunmehr 26jähr. Pat. Schm. erhielt im Dezember 1922 beim Fußballspiel einen Tritt gegen das linke Knie. In der Folge traten geringe Schmerzen im Knie auf, die aber auf feuchte Umschläge zurückgingen. Anfang Juni 1923 traten plötzlich erneut starke Schmerzen im Bereiche des linken Knies auf, gleichzeitig bemerkte der Pat. eine zunehmende Schwellung an der Innenseite des Kniegelenkes, die auf Druck schmerzte und die Bewegungsfähigkeit des Gelenkes stark hemmte. Als die Beschwerden auf Ruhigstellung nicht zurückgingen, wurde der Pat. wegen Verdacht auf Tumor zur Röntgenuntersuchung der Klinik überwiesen.

Die Röntgenaufnahme (Abb. 2) am 16. V. 23 ergab: Am medialen Condylus des linken Kniegelenkes findet sich in Dattelgröße eine wabenartige Aufhellung der Knochenstruktur, wobei die einzelnen Waben Linsengröße zeigen. Die Periostkontur ist überall vollkommen erhalten und oberhalb der Aufhellung stark verdickt. Das übrige Kniegelenk ist ohne Befund am Knochensystem. Auf Grund

des Röntgenbildes erschien die Diagnose nicht klar. Es konnte sich um ein Gumma, einen Tumor, schließlich auch um eine Ostitis fibrosa handeln. Dem Pat. wurde zur Aufnahme in die Klinik geraten. Bei der Aufnahme fand sich bei dem sonst gesunden und kräftigen Manne an der Innenseite des linken Kniegelenkes eine Anschwellung, die auf Druck schmerzhaft war. Die Beugung im Kniegelenk war nur bis zum rechten Winkel möglich, auch die Streckung war etwas gehemmt. Rötung war keine im Bereiche der Anschwellung feststellbar. Die Blutuntersuchung ergab eine negative WaR., dagegen eine positive A.Sta.Ly.R. bei wiederholter Untersuchung



Abb. 2.

und eine Leukocytose von 11 600, ferner wurden bei längerer Beobachtung geringe abendliche Temperatursteigerungen bis 38,2 festgestellt. *Auf Grund der positiven A.Sta.Ly.R.*, deren Ergebnis durch die Leukocytose eine gewisse Stütze fand, *wurde die Indikation zur Operation wegen chronischer Osteomyelitis gestellt.*

Am 22. V. 23 wurde der Condylus medialis, in dessen Bereich die Anschwellung war, nach Abschiebung der Kniegelenkskapsel freigelegt. Hier zeigte sich der Knochen aufgerauht, ferner bestand periostale Osteophytenbildung. Das erkrankte Gebiet wurde abgetragen. Von einer Substantia compacta war im Bereiche des Condylus nichts mehr zu erkennen, es war nur spongiöses Knochengewebe, das zum Teil morsch und mit Granulationen durchsetzt war, zu finden. Mit Hohlmeißel und scharfem Löffel wurde die morsche Spongiosa soweit ausgeräumt, bis man auf harten sklerotischen Knochen stieß. Die Wunde wurde nach Drainage geschlossen und das Bein für einige Tage in Gips gelegt. Im Eiter konnten Bakterien nicht nachgewiesen werden. Bei der histologischen Untersuchung der Knochenpräparate

fanden sich an einzelnen Stellen Lymphocytenansammlungen, sonst kein pathologischer Befund. Die histologische Diagnose ergab demnach keinen Verdacht auf Tumor oder Tuberkulose, ließ aber den Verdacht aufkommen, daß es sich um eine ausheilende Osteomyelitis handeln könnte.

Die Wunde heilte glatt. Im Verlaufe der Nachbehandlung ging die Leukocytose zurück. Am 23. VII. 23 konnte der Pat. als geheilt entlassen werden. Es bestand nur noch eine geringe Bewegungsbeschränkung im Kniegelenk. Eine Nachuntersuchung im Oktober 23 ergab, daß das linke Kniegelenk noch etwas schwach

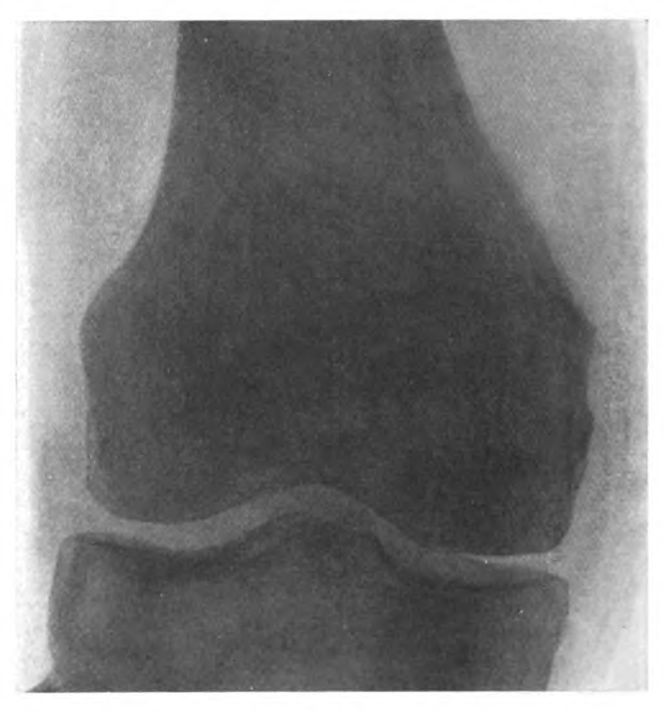


Abb. 3.

war, im übrigen aber eine gute Funktion im Gelenk. Das Röntgenbild (Abb. 3) zeigte folgenden Befund: An die Stelle der wabenförmigen Aufhellung ist eine regelmäßige Knochenstruktur getreten. Die Dichtigkeit ist nur um eine Spur geringer als am übrigen Teil des Knochens. Der Aufhellungsbezirk ist wesentlich verkleinert. Die A.Sta.Ly.R. zeigte sich bei der Nachuntersuchung noch positiv.

Auch dieser Fall erschien, als Callusbildung nach Fraktur oder Knochentumor eingewiesen, äußerst unklar, erst die serologischen Untersuchungsmethoden klärten das Krankheitsbild. Die negative WaR. ließ eine luetische Knochenerkrankung unwahrscheinlich erscheinen. *Klarheit über den Fall brachte einzig und allein die A. Sta. Ly. R., ihr positiver Ausfall wies auf die Diagnose Osteomyelitis hin und bestimmte die Indikation zur Operation.* Die Kriterien für eine chronische Osteo-

myelitis waren im einzelnen: Die positive A. Sta. Ly. R., die Leukocytose und die geringen Temperatursteigerungen. Eine so nachdrückliche Bestätigung der Diagnose Staphylomykose durch das Ergebnis der Operation wie im ersten Falle konnte nicht erzielt werden. Wohl fand sich bei der Operation reichlich Granulationsgewebe und die histologische Untersuchung ergab das Bild eines entzündlichen Krankheitsprozesses, aber Staphylokokken konnten nicht nachgewiesen werden. Der klinische Verlauf entspricht demnach dem Bilde der chronischen Osteomyelitis, doch konnte die Richtigkeit der Diagnose nicht durch den Nachweis von Bakterien bestätigt werden.

In der früheren Arbeit habe ich in dem Abschnitt „Ungeklärte Fälle" über 2 Fälle berichtet, die in ihrem Verlaufe dem eben beschriebenen gleichen. In dem einen (Fall 18 der damaligen Veröffentlichung) handelte es sich um den Krankheitsprozeß einer schweren infektiösen Coxitis mit Fieber, Leukocytose, starker lokaler Schmerzhaftigkeit und einer stark positiven A. Sta. Ly. R.; im zweiten (Fall 17) um einen 13jährigen Jungen, der wegen Schmerzen im Mittelfuße behandelt wurde und bei dem die Schmerzhaftigkeit, eine geringe Leukocytose und die schwach positive A. Sta. Ly. R. die einzigen nachweisbaren Symptome waren. In beiden Fällen hatte das Röntgenbild keinen krankhaften Prozeß am Knochensystem erwiesen, auch die Tuberkuloseproben waren völlig negativ gewesen. Der Beweis, daß eine Infektion durch Staphylokokken stattgefunden hatte, konnte infolge der bei beiden Fällen durchgeführten konservativen Behandlung durch den Nachweis von Staphylokokken nicht erbracht werden. Der Verlauf der Erkrankung, in beiden Fällen Besserung und klinische Heilung durch Ruhigstellung, läßt aber vermuten, daß eine Infektion vorgelegen hat, die eben durch die Ruhigstellung des Krankheitsherdes zum Abklingen gebracht worden ist. Auch bei späteren Nachuntersuchungen fand ich bei beiden Fällen, daß die Schmerzen völlig verschwunden waren, auch die Leukocytenzahl war zur Norm zurückgekehrt, während die A. Sta. Ly. R. positiv geblieben ist. Im ersten dieser 2 nur kurz angeführten Fälle war der Ausfall der A. Sta. Ly. R. nur die Bestätigung für die Ergebnisse der klinischen Untersuchung gewesen, während im zweiten Falle niemand an eine Staphylomykose gedacht hatte, sondern die Diagnose einzig und allein auf tuberkulösen Prozeß lautete. Der Ausfall der A. Sta. Ly. R. und die gleichzeitig vorhandene Leukocytose lassen vermuten, daß es sich auch in diesem Falle um eine allerdings milde Staphylomykose gehandelt hat.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall hatte ich neuerdings zu beobachten Gelegenheit.

8. Der 17jähr. Pat. H., der früher immer gesund gewesen war, kam am 17. IX. 23 in die Behandlung der chir. Klinik. Er war Mitte Juli 23 plötzlich mit Schüttel-

frösten, Glieder- und Kopfschmerzen erkrankt. Die Hauptschmerzen wurden gleich im rechten Bein lokalisiert. Angeblich war er gegen 4 Uhr mittags geschwommen und dann waren gegen 6 Uhr die Schüttelfröste aufgetreten. Nach 8tägiger Krankheitsdauer ging das Fieber langsam zurück, auch die Schmerzen ließen nach, doch blieb eine dauernde Schwäche im erkrankten rechten Bein zurück, weshalb der Junge in die Klinik kam.

Der Befund bei der Aufnahme am 17. IX. 23 war: Das rechte Bein des sonst gesunden jungen Menschen zeigt ausgesprochene Atrophie. Das rechte Hüftgelenk ist ebenso wie alle anderen Gelenke frei beweglich. Beim Gehen schont der Pat. das rechte Bein sichtlich, indem er die Hüfte hochzieht und mit der Spitze des Fußes auftritt. Keine kompensatorische Lordose der Wirbelsäule. Am Gelenk sind zwei ausgesprochene Schmerzpunkte: der eine lateral und hinter dem Trochanter minor, der zweite vorn am unteren Schambeinast. Eine eingehende Röntgenuntersuchung ergab *keine* nachweisbare Veränderung am Knochensystem des Oberschenkels und des Beckens. Die diagnostischen Tuberkuloseproben sowie WaR. waren völlig negativ, ebenso bestanden während der Beobachtungszeit vollkommen normale Temperaturen. Das Blutbild zeigte aber 9300 Leukocyten, ferner bestand eine schwach positive A.Sta.Ly.R.

Auch in diesem Falle ist wie in dem des Patienten mit der Schwellung des Mittelfußes der positive Ausfall der A. Sta. Ly. R. neben einer geringgradigen Leukocytose das einzige Symptom, das eine Klärung des Krankheitsfalles ermöglicht, und zwar dann, wenn eben die Reaktion eine spezifische ist. Die bisherigen Untersuchungen haben ergeben, daß in jedem Falle, in dem die A. Sta. Ly. R. positiv war, eine schwerere Staphylomykose entweder kurze Zeit vorher von dem Patienten überstanden worden war oder zur Zeit der Untersuchung noch bestanden hat. Geht diese einmal festgestellte Vermehrung der Antilysinmenge nun nach klinischer Ausheilung eines Krankheitsprozesses überhaupt wieder zurück oder bleibt die Zusammensetzung des Blutserums dauernd verändert bestehen? Die bereits veröffentlichte Beobachtung, daß die A. Sta. Ly. R. solange positiv bleibt als eine Eiterung besteht, habe ich weiter bestätigt gefunden. Darüber hinaus fand ich bei Patienten mit klinisch vollkommen abgeheilter Knochenmarkeiterung, z. B. einem 10jährigen Patienten, der vor $1^1/_2$ Jahren mit völlig geheilter Wunde entlassen worden war und seit der Zeit keine Beschwerden mehr gehabt hat, eine positive A. Sta. Ly. R. Auch bei der Nachuntersuchung eines Patienten, der im Anschluß an einen Typhus multiple staphylomykotische Abscesse gehabt hat mit positiver A. Sta. Ly. R. im Blut (Fall 15 der früheren Arbeit), ergab sich jetzt, 2 Jahre nach Abheilung aller Wunden und nach einem völlig beschwerdefreien Intervall, daß die Antilysinmenge im Blut in gleichem Umfange noch vermehrt war. Zwei weitere Patienten, die vor 2 Jahren eine Phlegmone durchgemacht hatten und bei denen im Verlaufe der Erkrankung und Beobachtungszeit die A. Sta. Ly. R. positiv geworden war, hatten jetzt bei der Nachuntersuchung immer noch eine Vermehrung der Antilysinmenge. Es ist also in den meisten Fällen die

einmal festgestellte Vermehrung der Antilysinmenge während der Zeit meiner Untersuchungen nicht wieder zur Norm zurückgekehrt. Leider konnte die Nachuntersuchung der damals erstmalig untersuchten Fälle wegen äußerer Schwierigkeiten nicht allgemein durchgeführt werden.

Bei einigen Patienten, die eine positive A. Sta. Ly. R. hatten, wurde zwar bei der Operation Eiter gefunden, aber der Nachweis von Staphylokokken war nicht möglich. Wenn in einzelnen solchen Fällen Streptokokken, aber keine Staphylokokken im Eiter nachgewiesen werden konnten, so ist anzunehmen, daß eine Mischinfektion vorgelegen hat und eben die Streptokokken die virulenteren Keime waren. Der positive Ausfall der A. Sta. Ly. R. schließt, worauf unter anderen besonders *Rost*[1]) hingewiesen hat, das Bestehen einer anderen Erkrankung nicht aus. Er fand in einem Falle mit positiver A. Sta. Ly. R., daß neben der Osteomyelitis ein Tumor bestand. Es genügt also bei operativem Vorgehen nicht, durch den Nachweis von Bakterien die Diagnose chronische Osteomyelitis zu bestätigen, sondern es sollte in jedem solchen Falle eine histologische Untersuchung des Gewebes angeschlossen werden. Solche Kombinationen von Osteomyelitis und Tumor sind am hiesigen Material nicht zur Beobachtung gekommen. Auch Mischinfektionen von Tuberkulose und chronischer Osteomyelitis sind beschrieben worden, bei eigenen Beobachtungen fand ich nur einmal eine positive A. Sta. Ly.R. bei einem geschlossenen tuberkulösen Knochenprozeß, während allerdings bei fistelnden Tuberkulosen Mischinfektionen häufiger zur Beobachtung kamen.

Soweit übersehen werden kann, bedingt die Schwere der Infektion auch die Stärke der A. Sta. Ly. R. So fand ich z. B. bei Untersuchung meines Blutes während einer leichten Furunculose nur eine schwach positive Reaktion. Wenn nun in dem Falle des Patienten mit der Mittelfußschwellung und mit der leichten Hüftgelenkentzündung nur eine geringe Vermehrung der Antilysinmenge vorhanden war, so ist wohl die Annahme berechtigt, daß eben eine leichte Infektion vorgelegen hat.

Bei 2 Fällen von *Schlatter*scher Krankheit fand ich ebenfalls eine schwach positive A. Sta. Ly. R., eine Beobachtung, die *Rost* bereits gemacht hat. *Rieder*[2]) erwähnt in seiner Arbeit über die *Schlatter*sche Krankheit die histologischen Befunde von *Alsberg* und *Ebbinghaus*, die in ihren Fällen Anzeichen von Entzündungsprozessen gefunden haben, ohne aber den Nachweis von Keimen. Nach den Untersuchungen *Rosts* kann aber eine granulierende Entzündung auch durch abgetötete Keime hervorgerufen werden, während andererseits solche abgetötete Keime imstande sind, eine Antigenbildung im Blute zu erzeugen. Inwieweit bei

[1]) *Rost*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **125**. 1913.
[2]) *Rieder*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922.

den ganzen „Wachstumsschmerzen“ die milde Staphylokokkeninfektion eine Rolle spielt, kann hier nicht entschieden werden. *Axhausen* hat aber die These aufgestellt, daß in vielen Fällen bakterielle Embolien in Epiphysen auftreten, und daß diese milden Infektionen nicht richtig zum Ausbruch kommen, sondern daß sich aseptische subchondrale Nekrosen bilden, wie sie bei der *Perthes*schen und *Köhler*schen Krankheit gefunden werden. Diese Veränderungen sollen dann zur ossalen Arthritis deformans führen. Nekrosenbildung ist in diesen Fällen sicher nachgewiesen worden, ihre Ätiologie ist jedoch noch umstritten. Vielleicht gelingt es auf diesem serologischen Wege, kombiniert mit der histologischen Untersuchung, die Genese der Nekrosen weiter klarzulegen. Die histologische Untersuchung hat ja in manchen Fällen, z. B. der *Perthes*schen Krankheit, die Kennzeichen eines entzündlichen chronischen Entzündungsprozesses feststellen lassen. Zuletzt hat *Riedel*[1]) in seiner Arbeit darüber Genaueres ausgeführt. Was die A. Sta. Ly. R. betrifft, so meint *Rost*, der Nachweis der vermehrten Antilysinmenge sei vielleicht nur im akuten Stadium der Erkrankung möglich. Der Befund der negativen A. Sta. Ly. R. bei 3 Fällen von *Perthes*scher Krankheit bei *Baischs*[2]) Untersuchungen wird damit zu erklären gesucht, daß die Infektion zur Zeit der Untersuchung bereits abgeklungen gewesen sei. Die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen spricht aber gegen eine solche Ansicht, denn nach der Erfahrung bleibt die A.Sta.Ly.R. längere Zeit positiv. Es kann in diesen Fällen auch trotz des negativen Ausfalls der Reaktion eine milde Form von Staphylomykose vorliegen. Die A. Sta. Ly. R. pflegt ja nach der angewandten Methode erst bei einer gewissen Ausdehnung des Krankheitsprozesses positiv zu werden, vielleicht handelt es sich in diesen Fällen um einen so milden Krankheitsprozeß, daß die A. Sta. Ly. R. noch keinen Ausschlag ergibt.

Bei der durch Staphylokokken hervorgerufenen Osteomyelitis acuta und chronica finden wir eine positive A. Sta. Ly. R. Bei milden Infektionen der Knochen und Gelenke war der positive Ausfall der Reaktion in einigen Fällen das einzige positive klinische Untersuchungsergebnis. Weitere Beobachtungen müssen zeigen, *ob der positive Ausfall der Antistaphylolysinreaktion genügt, die Diagnose Staphylomykose sicherzustellen, wie ich nach meinen Untersuchungen annehmen möchte.*

---

[1]) *Riedel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. 1923.

[2]) *Baisch*, ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914.

(Aus der Chirurgischen Klinik I des K. Seraphimerlazarettes in Stockholm [Schweden].)

Bieten unsere klinischen Untersuchungsmethoden Möglichkeiten zur Stellung einer zuverlässigen Basedowprognose?

Vortrag am Nordischen Chirurgenkongreß in Stockholm, Juni 1923.

Von

Dr. **Abraham Troell.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Dezember 1923.)

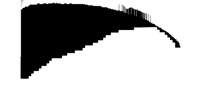
Die Behandlung der Basedowschen Krankheit in ihren leichteren, wie schwereren Formen ist noch insoweit ein viel umstrittenes Kapitel, als die Indikationsstellung für interne und operative Therapie keineswegs als klargelegt angesehen werden kann. Sogar die, welche von interner Seite zugeben, daß eine Resektion der Struma in einer großen Menge von Basedowfällen gute Resultate zeitigt, und zwar in kürzerer Zeit als andere Behandlungsformen, können mit unumstrittener Berechtigung auf Momente hinweisen, welche auch bei ihnen ein Zögern begründen, in größerem Umfange Operation als Behandlungsmethode zu empfehlen. Ich ziele hierbei erstens auf das Verhältnis hin, daß die Therapie in mehreren Strumafällen — hauptsächlich den adenomatösen — mit gelinden oder mäßigen thyreotoxischen Symptomen, insoweit auf interne Maßnahmen eingeschränkt werden kann, als einerseits die toxischen Beschwerden dadurch günstig beeinflußt werden, und andererseits ihnen die Neigung fehlt, sich zu schweren, vom Basedowgesichtspunkt aus unheilbaren Krankheitsbildern zu entwickeln. Zweitens ziele ich auf die Tatsache hin, daß die chirurgische Behandlung, wie jede andere Therapie, in den am weitesten vorgeschrittenen Stadien ziemlich machtlos und außerdem mit einer hohen primären Sterblichkeit verbunden ist. Insbesondere diese letztere fällt natürlich schwer ins Gewicht zum Nachteil für die Basedowoperationen, und zwar um so mehr, als die primären Todesfälle bisweilen höchst unberechenbar vorkommen. Könnte man daher soweit kommen, gewisse Momente feststellen zu können, die zuverlässig für die Beurteilung der Prognose eines Struma-

eingriffes wegweisend wären, so hätte man damit unstreitig ein heiß erwünschtes Ziel erreicht. Denn, so lange eine solche Erkenntnis sich aus der eigenen Erfahrung der Chirurgen nicht herauskrystallisiert hat, so ist von seiten der Nichtchirurgen kaum die Anerkennung zu erwarten, welche die operative Therapie für zahlreiche toxische Strumafälle jedoch ohne Zweifel verdient.

Die Fragestellung muß meinem Erachten nach — wenn es gilt, eine Operation wegen Struma mit thyreotoxischen Symptomen anzuraten bzw. abzulehnen — vom Anfang an ihr Augenmerk richten einerseits auf den morphologischen Charakter der Struma, andererseits auf die vom klinischen Gesichtspunkt aus mehr oder weniger schwere Natur des Falles. Die, was die Toxizität betrifft, im großen ganzen ungefährliche Beschaffenheit der adenomatösen Strumen habe ich schon angedeutet[1]). Mit den diffusen, klinisch-toxischen Strumen verhält es sich nicht selten auf die Weise, daß sie eine solche Neigung haben, sich zu einem vor allem für das Herz gefährlichen Übel zu entwickeln, daß nur eine rechtzeitige chirurgische Behandlung helfen kann, und daher empfohlen werden soll, ehe die Aussichten für eine glückliche Durchführung derselben verpaßt sind. Vor einen Fall mit *gelinden oder mäßigen* thyreotoxischen Symptomen gestellt, kann man sich demnach ohne Gefahr, jedenfalls für eine Zeitlang gegenüber einer Operation abwartend verhalten, mag es sich nun um eine adenomatöse oder auch eine diffuse Struma handeln. Soziale Gesichtspunkte werden wohl, soweit nicht rein mechanische Symptome einen Eingriff indizieren, viele Male ausschlaggebend sein dafür, ob eine Operation oder eine der Zeit nach mehr ausgedehnte Behandlung in Frage kommen soll. Aber, wenn es einem Patienten mit diffuser Struma und *ausgeprägten* Basedowsymptomen gilt, ist es nicht berechtigt, so lange Zeit mit abwartender Behandlung hinzuziehen, daß der Chirurg, wenn er schließlich den Fall zur Beurteilung bekommt, nur die Wahl hat zwischen einem Eingriff unter sehr großem primären Operationsrisiko und gar keiner Maßnahme. Diese Fälle müssen zur rechten Zeit vor die Möglichkeit einer Operation gestellt werden, und der Chirurg muß dann in bezug auf die Prognose einen annähernd exakten Bescheid geben können. —

Es stellt sich dann die Frage auf, ob man mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethoden bei einem gegebenen Fall tatsächlich imstande ist, sich eine zuverlässige Auffassung zu bilden über dessen vom thyreotoxischen Gesichtspunkt aus mehr oder weniger ernste Natur. In früheren Arbeiten bin ich ein wenig auf diese Frage eingegangen. Ich habe mich bei der diagnostischen und prognostischen Bedeutung unter anderm des Blutbildes aufgehalten (relative Lymphocytose), ferner der Sus-

[1]) Ausführlich habe ich mich hierbei aufgehalten in früheren Arbeiten (Arch. f. klin. Chirurg. **122**, H. 3, S. 664 und **124**, H. 4, S. 700).



pensionsstabilität des Blutes (*Fåhraeus-Probe*), der Kohlenhydrattoleranz (Glykoseprobe), des Blutdruckes und des Grundumsatzes (Sauerstoffverbrauches). Auch bei nach diesen Veröffentlichungen beobachteten Strumafällen — bis zum 1. V. 1923 zusammen ungefähr 60, hiervon 41 operierte — habe ich dasselbe Bestreben verfolgt. Meine späteren Erfahrungen gehen in derselben Richtung wie meine früheren, scheinen mir jedoch in gewisser Hinsicht aufklärender als diese. Darin liegt der Grund, daß ich trotz des geringen Materials schon jetzt die Frage wieder von neuem zur Überlegung aufgenommen habe.

Was die ersten Momente anbetrifft, mag bloß auf folgendes hingewiesen werden.

Das *Blutbild* wies in meiner letzten Serie operierter Fälle eine Frequenz neutrophiler Leukocyten auf, die 60[1]) noch nicht erreichte, bei:

1. 9 von 16 Patienten mit diffuser Basedowstruma,
2. 1 von 7 Patienten mit diffuser Struma, begleitet von gelinden oder keinen thyreotoxischen Symptomen,
3. 3 von 8 Patienten mit adenomatöser Struma, begleitet von mäßigen thyreotoxischen Symptomen,
4. 1 von 5 Patienten mit adenomatöser Struma ohne thyreotoxische Symptome.

Fåhraeus-Probe zeigte in jeder dieser 4 Gruppen bei den roten Blutkörperchen eine durchschnittliche Senkungsgeschwindigkeit von resp. 10, 7, 9 und 6 mm in der Stunde (in jeder dieser Gruppen wurde die Probe in resp. 13, 7, 7 und 4 Fällen ausgeführt). Nähere Einzelheiten betreffs der Mehrzahl dieser Fälle finden sich in einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit von *Hallberg*[2]). Von besonderem Interesse ist ein nach seiner Zusammenstellung beobachteter — jedoch nicht operierter und demzufolge auch nicht in meine oben angeführte Serie aufgenommener — Fall, wo eine Frau mit großer Struma, welche aus vielen, zum Teil sehr harten Adenomen bestand, und mit mäßigen Basedowsymptomen, einen Wert von 132 mm nach einer Stunde aufwies; der klinisch gehegte Verdacht auf Cancer bestätigte sich pathologisch-anatomisch nach dem ein paar Monate später eingetretenen Exitus.

Die *Glykoseprobe* fiel positiv aus bei den verschiedenen Gruppen in resp. 8 von 14 untersuchten Fällen, 2 von 7, 3 von 5 und 0 von 4 Fällen; d. h. bei den Patienten mit toxischer Struma in 11 von 19 Fällen, bei den atoxischen in 2 von 11 Fällen.

Fieber war kein ungewöhnlicher Befund; doch, mit einer einzigen Ausnahme (38,4), niemals über 38°. Bei den Patienten der ersten Gruppe wiesen 10, bei denen der zweiten, dritten und vierten resp. 2, 4 und 1 Temperaturerhöhungen über 37,5. Sämtliche Patienten waren bettliegend während der Beobachtungszeit.

Von bedeutend größerem Interesse als alle diese Umstände sind aber die Resultate der Untersuchungen, welche den *Wert des Grundumsatzes* (*Stoffwechsels*) und *denjenigen des Blutdruckes* betreffen. Über die ersteren bezeugt die insbesondere von amerikanischer Seite stammende reichliche Literatur ziemlich einstimmig, daß sie eine große Bedeutung haben sowohl in diagnostischer Beziehung als auch für die

---

[1]) *Israel Holmgren* hat neulich diese Bezeichnung als geeigneter vorgeschlagen, als die sonst gebräuchliche Anführung von *rel. Lymphocytose* (Diagnose usw. der *Basedow*schen Krankheit. Nord. Bibl. f. Therap. **3**, 1. 1922).

[2]) Einige Erfahrungen über den Wert von *Fåhraeus* Reaktion in chirurgischen Fällen. Hygiea 1923.

Beurteilung der Wirksamkeit und Dosierung verschiedener Therapieformen. Ich meine jedoch nicht, daß sie allein ebensowenig wie andere Laboratoriumsproben verwendet werden können als eine Art absolut ausschlaggebender Maßstab mit Bezug auf den Grad der Thyreotoxizität. In einer derartigen Weise ausgenutzt, würden sie, auch in der Hand eines geübten Untersuchers und mit einheitlichen, strengen Kautelen verwertet, ohne Zweifel gelegentlich irreführen. — Eine gewisse Ähnlichkeit mit ihnen bieten die Blutdruckuntersuchungen. Auch für sie wirken unberechenbare Faktoren zuweilen verschiebend auf die Resultate ein. Und bei beider Art Untersuchungen sind die physiologischen Variationen ziemlich große — bei Stoffwechseluntersuchungen wechseln die Normalwerte zwischen — 10 und + 10%, ja vielleicht sogar zwischen — 20 und + 20%[1]), bei Blutdruckuntersuchungen sollen bisweilen Differentialdruckfluktuationen von sogar 20—25% bei ständig bettliegenden Patienten anzutreffen sein[2]).

Einen sehr bemerkenswerten Stoffwechselwert, wie ich bereits hier erwähnen will, finden wir bei Fall 5, Gruppe D, Abb. 1. Es handelt sich um eine 57jährige, sehr blutarme Frau mit schwachem Herzen (Arythmie, Puls = 90) und großer, stark stenosierender adenomatöser Struma (290 g wurden operativ entfernt.) Sie wies keine thyreotoxischen Symptome auf, der Stoffwechselwert zeigte + 71%. — Diesen Fall ausgenommen, konnten einzelne, mit Rücksicht auf die klinischen Krankheitsbilder überraschende Stoffwechselwerte bei meinen Patienten im allgemeinen korrigiert resp. durch erneuerte Sauerstoffversuche ermittelt werden.

Eine graphische Darstellung von den *Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchungen* habe ich versucht in Abb. 1 zu geben. Gruppe A umfaßt 16 Fälle mit diffuser Struma und typischen hochgradigen Basedowsymptomen. Gruppe B umfaßt 7 Fälle diffuser Struma mit gelinden oder gar keinen thyreotoxischen Symptomen, Gruppe C 9 Fälle mit multiplen Strumaadenomen und mäßigen thyreotoxischen Beschwerden und Gruppe D 9 Fälle mit adenomatöser Struma, aber keine klinische Toxizität. Die Untersuchungen sind bei den Patienten auf nüchternen Magen und in der Regel nach einigen Tagen oder einigen Wochen Krankenhausbehandlung (mit Bettlager, Brom, Calcium) ausgeführt worden. Jede Kolonne in der Abbildung bezeichnet einen Fall. Schräge Schraffierung bedeutet, daß der Patient im Anschluß an die Operation gestorben ist. Im übrigen bezeichnet die obere resp. untere Grenze des hellen Teiles der Kolonne den Stoffwechselwert kurz vor der Operation (welche, mit Ausnahme von den solitären Adenomen, immer in einer umfangreichen Resektion bestanden hat; bei den diffusen Strumen in doppelseitiger Resektion mit Zurücklassen von kleinen Thyreoidearesten hinten unten). Die horizontale Grenzlinie des dunklen Teiles

---

[1]) *Boothby* (Journ. Americ. med. assoc. 76, 84. 1921), *H. Berglund* (mündliche Mitteilung) u. a.

[2]) *Kylin* (Hygiea 1922, S. 355).

der Kolonne bezeichnet den Stoffwechselwert 1—4, gewöhnlich 2 Wochen nach der Operation. In der Abbildung ist der genaue Zeitpunkt für die letzte Stoffwechselbestimmung mit Ziffern unter jedem der Fälle angegeben; die Nummer für jeden Fall ist an der Spitze der Kolonne ausgesetzt.

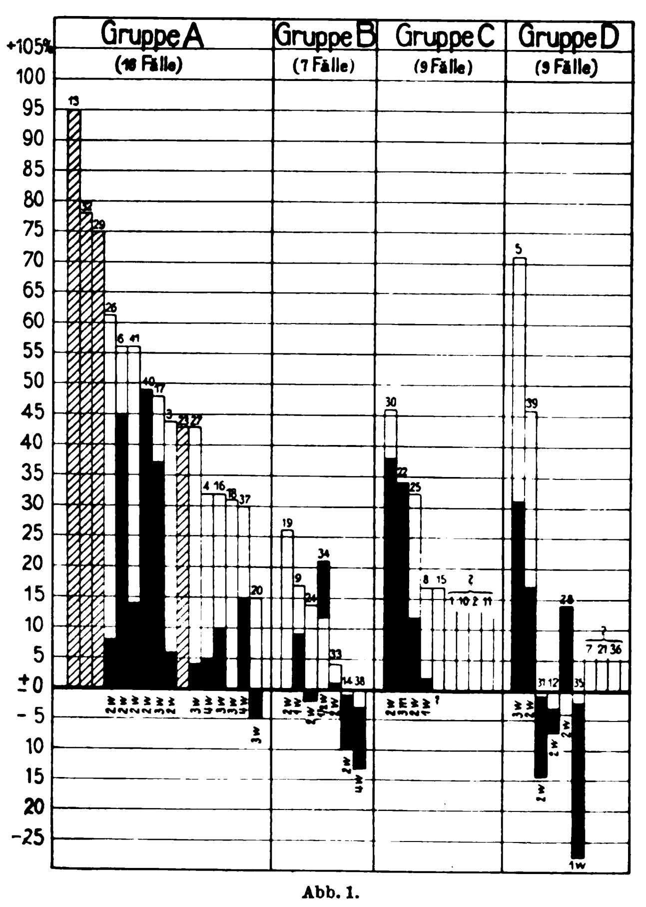


Abb. 1.

Der annähernde Durchschnittswert beträgt in Gruppe		
Der annähernde Durchschnittswert beträgt in Gruppe	A . . .	+ 50%
„ „ „ „ „ „	B . . .	+ 10%
„ „ „ „ „ „	C . . .	+ 30%
„ „ „ „ „ „	D . . .	+ 14%

(von den Fällen der beiden letzten Gruppen sind jedoch nur 5 resp. 6 Patienten untersucht worden).

Betreffs *Gruppe A* ist außerdem folgendes zu bemerken. Von direkter Bedeutung mit Rücksicht auf die Behandlung ist der Stoffwechselwert (+ 61, 49, 49 bzw. 48%) in den Fällen 26, 40, 23 und 17 gewesen, indem

die hohen Zahlen, mit den sonstigen klinischen Symptomen zusammengestellt, dort Operation in Sitzungen veranlaßten (doppelseitige Unterbindung und doppelseitige Resektion beim 1. und 3. Falle; rechtsseitige Unterbindung, linksseitige Unterbindung, rechtsseitige Resektion und linksseitige Resektion im 2. Falle; doppelseitige Unterbindung, rechtsseitige Resektion und linksseitige Resektion im 4. Falle). Doppelseitige Unterbindung, ungefähr 3 Wochen später von doppelseitiger Resektion gefolgt, wurde außerdem in den Fällen 16 und 37 vorgenommen. Ich beabsichtigte hier ursprünglich, die Resektion in einer Sitzung auszuführen, weil die Stoffwechselwerte bloß + 32 resp. + 30% erreichten (Patient 37 machte trotzdem im ganzen genommen den Eindruck eines sehr hochgradigen Basedowfalles). Nachdem ich den Eingriff angefangen hatte, änderte ich jedoch meine Meinung, da der Puls schon vor Beginn der Operation eine zu starke Beeinflussung aufwies, um eine primäre Resektion ohne allzu großes Risiko zu erlauben. In Parenthese will ich erwähnen, daß ich ausnahmslos von dem Augenblicke an, wo der Patient auf den Operationstisch kommt, einen Assistenten ununterbrochen den Puls zählen und niederschreiben lasse. — Von besonderem Interesse ist Fall 3 und noch mehr Fall 27, indem das klinische Bild bei ihnen bei der gewöhnlichen Untersuchung keineswegs den Eindruck einer so vorgeschrittenen Basedowkrankheit machte, als die Werte + 44 und + 43% andeuteten, und welche mit Rücksicht auf die später ausgeführte histologische Untersuchung — sehr ausgeprägte und typische Basedowkennzeichen — ohne Zweifel vorlag.

Der postoperative Verlauf bei den in Sitzungen operierten Fällen zeigte nach den Unterbindungen meistens ein wenn auch unbedeutendes Fallen im Stoffwechselwert; bisweilen trat zuerst sogar eine kleine Steigerung auf. Bei sämtlichen überlebenden Patienten, außer im Fall 40, wies derselbe eine Senkung auf, welche oft recht bedeutend war. Wie aus den Ziffern in Abb. 1 hervorgeht, erreichte die ***Reduktion*** für diese *im Durchschnitt gut 28;* die stärkste Senkung kam bei Patient 26 vor, dessen präoperativer Stoffwechselwert + 61% mit der Resektion mit 53 Einheiten, d. h. bis auf + 8% sank. Wie der Stoffwechselwert sich nach Entlassen der Patienten aus dem Krankenhause verhalten hat, habe ich bis jetzt bloß in einigen Fällen feststellen können; ich gehe deshalb hier nicht des näheren auf diese Fragen ein[1]).

Es sind nun für Gruppe A die im Anschluß an von mir ausgeführte Operation eingetretenen Todesfälle übrig. Ich habe leider in dieser Serie nicht weniger als 4 solcher Fälle. Zwei von ihnen (Fall 13 und 29) sind eingetreten nach einer so unbedeutenden Maßnahme wie die Unterbindung der oberen Gefäße der einen Seite, einer (Fall 32) nach doppel-

[1]) *Grafe* u. *Redwitz* haben sich hierbei ein wenig aufgehalten in einem Aufsatz in Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, 215. 1923.

seitiger Resektion und einer (Fall 23) bei einem Patienten, dessen Stoffwechselwert nach ausgeführter doppelseitiger Unterbindung der oberen Gefäße in 2 Wochen von + 43% auf + 35% sank, aber der dessenungeachtet starb im Anschluß an die einige Tage nach der letzten Stoff-

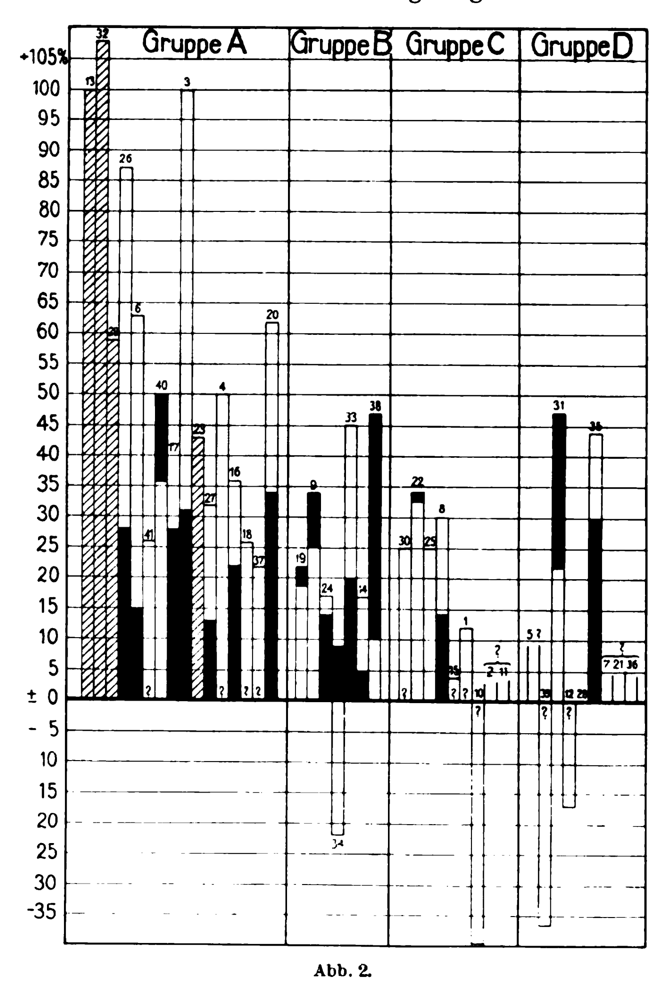


Abb. 2.

wechseluntersuchung vorgenommene doppelseitige Resektion; ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß eine Aufteilung des letztgenannten Eingriffs in zwei Reprisen hier einen glücklichen Ausgang ergeben hätte. Klinisch wurden alle diese Patienten — sowohl von mir, als auch von den Internen, die sie meiner Behandlung empfohlen — als sehr schwere Basedowformen angesehen. Die beiden ersten, die Unterbindungsfälle, waren lange ohne Resultat Gegenstand interner Behand-

lung (auch Röntgenbehandlung) in der medizinischen Klinik II des Seraphimerlazarettes gewesen. Bei näherer Durchforschung ihrer Krankengeschichten findet man, jetzt nachher, keinen Grund zu glauben, daß eine Operation, ausgeführt während eines früheren Stadiums ihres Krankenhausaufenthaltes, zu einem anderen Resultate geführt hätte. Insbesondere bei der ersten Patientin war es sehr auffallend, daß sie keineswegs das Bild hochgradiger Erregung und Nervosität darbot; im Gegenteil, sie war stumpf, fast apathisch. Die Operation wurde als ein höchst unsicheres Ultimum refugium, auf den ausdrücklichen Wunsch der Angehörigen, beschlossen. — Was Fall 32 betrifft, muß ich zugeben, daß ein genaueres Erwägen *aller* Momente in ihrem klinischen Status mich vermocht haben sollte, den Eingriff in Seancen zu verteilen; ich nehme die Vermutung als berechtigt an, daß sie, wenn das geschehen wäre, die Operation überlebt hätte. Die betreffende Patientin war 64 Jahre alt und hatte eine mäßig große Struma (34 g wurden entfernt); aber die Glykosprobe war positiv bei *sämtlichen* während des Untersuchungstages gemachten Untersuchungen, der Stoffwechselwert wies eine Steigerung von 78% über das Normale auf, und beim Blutdrucke wurde eine Erhöhung des Differentialdruckwertes — hierauf komme ich später genauer zurück — mit 108% konstatiert. Was mich bei der Operation irreführte, war der Umstand, daß der Puls während Verlauf derselben niemals sehr hoch war. Eine Pneumonie war die pathologisch-anatomische Todesursache. — Im Vorübergehen will ich bemerken, daß meines Erachtens die Anästhesierungsmethode an und für sich keine wesentliche Rolle spielt für das primäre Operationsresultat. Die psychische Beeinflussung, welche eine in Lokalanästhesie ausgeführte Operation für einen nervösen Basedowpatienten mit sich bringt, dürfte mindestens ebenso gefährlich sein, wie der Effekt in toxischer und anderer Hinsicht des Äthers bei einer vorsichtig gehandhabten Allgemeinnarkose. (Insbesondere die Fälle 10 und 11 in meiner vorletzten Operationsserie[1]) sind mir deutliche Belege für diese Auffassung gewesen.)

Betreffs der übrigen Gruppen Strumafälle — unter denen keine Todesfälle vorkommen — kann ich mich kurz fassen. Der Eingriff ist dort überall in einer Sitzung ausgeführt worden.

In der *Gruppe B* wurde während der nächsten Wochen nach der Resektion eine *Senkung in der Prozentzahl des Stoffwechselwertes* mit durchschnittlich *ungefähr 9 Einheiten* konstatiert. Welcher Umstand es war, der veranlaßte, daß der Stoffwechselwert im Falle 34 vor der Operation + 12% erreichte, aber weniger als eine Woche nachher + 22%, ist nicht vollkommen klar. Der Patient war recht nervös. Während des ersten Versuches wurde die Pulsfrequenz 92, während des zweiten 120 notiert.

[1]) Arch. f. Klin. Chirurg. **124**, H. 4 (siehe auch **122**, H. 3, S. 671).

Bei den vollständig untersuchten Fällen in *Gruppe C wurde die Prozentzahl des Stoffwechselwertes* nach der Operation *mit* im Durchschnitt ungefähr *11* Einheiten reduziert. Die entsprechende *Reduktion in Gruppe D erreichte 16.*

Diesem Bericht über die Stoffwechseluntersuchungen in der vorliegenden Serie operierter Strumafälle möchte ich einige Worte betreffs der entsprechenden Zahlen *für nichtoperierte Fälle* hinzufügen. Praktische Gründe, vor allem die Kostenfrage, haben es veranlaßt, daß die betreffenden Versuche bei diesen nicht in gewünschtem Maßstabe haben ausgeführt werden können. — Eine ausschlaggebende Bedeutung für die Behandlung hatten die Stoffwechseluntersuchungen für mich in 3 Fällen, wo nervöse Patienten mit kleiner Struma mir von internen Kollegen zur Operation übergeben wurden. Von einer solchen riet ich ab, nachdem festgestellt war, daß der Stoffwechselwert bzw. —5, —15 und —14% betrug. Die letzte Patientin habe ich nachher ungefähr 1/2 Jahr im Auge behalten und habe eine Verbesserung sowohl mit Bezug auf den Allgemeinzustand, als betreffs des Stoffwechselwertes (der auf +6% gestiegen ist) feststellen können; ihre Symptome, insbesondere die Herzbeschwerden, sind günstig beeinflußt worden durch Chinidin. sulphuricum. Andere Strumafälle, wo ich zur Zeit von einer Operation abriet, wiesen einen Stoffwechselwert zwischen +7 und +21% auf.

Wenn ich nun die Resultate meiner eigenen Erfahrungen von Stoffwechseluntersuchungen bei Strumapatienten *zusammenfasse,* so möchte ich mich dahin aussprechen, daß man *vom chirurgischen Gesichtspunkt aus ohne Zweifel einen tatsächlichen Nutzen von diesen Proben hat.* Sie geben der Regel nach einen ziemlich zuverlässigen Ausdruck für den Grad der Thyreotoxizität und können somit bestimmend sein für den Entschluß, zu rechter Zeit eine Operation anzuraten — ehe ein Wert, welcher unter nichtchirurgischer Behandlung bei wiederholten Untersuchungen die Neigung zu steigen zeigt, zu hoch gestiegen ist. Für die Bestimmung der Art der chirurgischen Behandlung sind sie gleichfalls von Bedeutung — bei einem Stoffwechselwerte von mehr als +50% dürfte es das richtigste sein, in Seancen zu operieren. Und schließlich können sie einen Hinweis darauf geben, welche Fälle nicht operiert werden sollen — sowohl diejenigen, welche auf Grund allzu hohen Wertes (+80—90%?) nicht mal einen ganz unbedeutenden Eingriff aushalten würden[1]), als auch diejenigen, deren nervöse und andere

---

[1]) Unter meinen Patienten habe ich keinen Fall, der die an und für sich sehr plausible Auffassung *Charles Mayos* bestätigt. Nach ihm ist es nicht bloß ein hoher Stoffwechselwert an und für sich, welcher einem Patienten schlechte Aussichten gibt, eine Strumaoperation zu überstehen; sondern es hängt das in hohem Grade auch davon ab, ob der in Frage kommende Patient zur Zeit der Operation sich in

Symptome gar nicht in ursächlichem Zusammenhange mit ihrer Struma stehen.

Eine recht bemerkenswerte Stütze für die Auffassung, daß man im Stoffwechselgrundwert das Recht hat, eine Widerspiegelung des klinischen Einflusses zu sehen, welchen anatomische Schilddrüsenveränderungen geben, habe ich in einem Fall gefunden, welchen ich bereits früher in einer kurzen Diskussion[1]) erwähnt habe.

Es handelte sich um einen bei meiner ersten Untersuchung 31 jährigen Mann mit fühlbarem, solitärem Adenom und mäßigen thyreotoxischen Symptomen [Fall 58 in meiner vorletzten Operationsserie[2])]. Der Patient wurde mir zwecks Operation von Prof. *Jacobaeus* übergeben. Enucleatio des Adenoms wurde vorgenommen, wesentliche Besserung erfolgte aber nicht; der Stoffwechselwert blieb nachher wie vorher + 31%. Während des nächsten Halbjahres sah ich ihn dann und wann wieder. Es war ganz deutlich, daß ein typischer Basedow sich bei ihm entwickelte, sogar mit Exophthalmus, der früher nicht beobachtet war. Die Erklärung dafür lag, wie ich in meiner obengenannten Diskussionsäußerung anführte, darin, daß das Adenom niemals eine wesentliche Rolle gespielt hatte bei seinen thyreotoxischen Beschwerden. Und dieses vor allem deshalb, weil das dem Adenom angrenzende Thyreoideagewebe (aus welchem ich gleichzeitig mit der Enucleation ein kleines Stück für histologische Untersuchung ausschnitt) mikroskopisch die typische Struktur einer diffusen Basedowstruma zeigte. Es war somit schon von Anfang an diese, welche die wesentliche Bedeutung für die klinischen Symptome gehabt hatte — eine Tatsache, welche ich seit nun etwa einem halben Jahre durch einen Kollegen bestätigt gefunden habe, an welchen der Patient sich schließlich wegen einer neuen Operation gewandt hatte. Dieser Eingriff hat in einer umfangreichen Resektion bestanden, und der Patient befindet sich schon wieder in voller Arbeit und guter Kondition. —

Es wäre ja von Interesse, in diesem Zusammenhange näher auf die Frage einzugehen, welche Umstände eigentlich bei den Basedowpatienten und in gewissen anderen Fällen dem gesteigerten Sauerstoffverbrauch zugrunde liegen und somit die Steigerung im Stoffwechselgrundwert erklären. Einen eigenen positiven Beitrag zur Aufklärung dieser Frage habe ich nicht. *Stenström*, der die Stoffwechselbestimmungen in meinen Fällen ausführte, hat gleichzeitig mit ihnen (und im Zusammenhange mit elektro-kardiographischen Untersuchungen) eine Methode für photographische Registrierung von *Fingertremor* bei Basedowpatienten ausgearbeitet. Diese Methode macht unter anderem eine genaue Schätzung der Frequenz des Tremors möglich. In 6 untersuchten Fällen (29, 41, 40, 27, 37 und 30) hielt sich die Frequenz zwischen 550 und 680 in der Minute (Abb. 3 zeigt die Tremorkurve für Fall 40, oben die dorsovolaren Oscillationen, unten die radioulnaren). Vergleiche zwischen den erhaltenen photographischen Tremorkurven vor und nach der Operation zeigen, daß eine Verminderung der Tremorfrequenz mit der klinischen Verbesserung im übrigen ungefähr gleich verläuft; in den angegebenen

---

einer Periode steigenden oder fallenden Stoffwechselwertes befindet. Ein Fall z. B., welcher im Laufe von ein paar Wochen bei drei verschiedenen Untersuchungen die Werte + 56, + 60 und + 65% zeigt, und welcher nach der letzten Untersuchung operiert wird, würde also prognostisch schlimmer gestellt sein, als ein Patient, welcher operiert wird nach beziehungsweiser Konstatierung der Werte + 72, + 70 und + 65%. Mein Fall 23 würde am ehesten gegen die Allgemeingültigkeit dieser Regel sprechen.

[1]) Verhandl. auf dem Allg. schwed. Ärztekongreß in Stockholm 1922.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 4.

operierten Fällen ist sie im Laufe von ein paar Wochen in der Regel mit 20—30 in der Minute zurückgegangen und ist obendrein gewöhnlich gleichmäßiger geworden als vorher. Es hat sich dagegen bei den bisher gewonnenen Resultaten z. B. nicht feststellen lassen, daß, wenn ein hoher Stoffwechselwert, trotz allgemeiner und wesentlicher klinischer Verbesserung, nach einer Strumaresektion bestehen bleibt (wie in meinem Fall 40), auch eine unverändert hohe Tremorfrequenz fortdauert — ein derartiges Verhältnis würde sonst darauf hindeuten können, daß eine permanent gesteigerte Muskelaktion von ursächlicher Bedeutung für die Stoffwechselsteigerung gewesen wäre. — Bis auf weiteres muß wohl als am meisten wahrscheinlich angesehen werden, daß der hohe Stoffwechselgrundwert bei Basedow der Ausdruck ist für eine abnorm lebhafte Verbrennung der Zellen des Organismus überhaupt, welche Verbrennung durch den Stimulus hervorgerufen wird, den das pathologische Sekret der Basedowstruma auf toxischem Wege wahrscheinlich zustande bringt[1]).

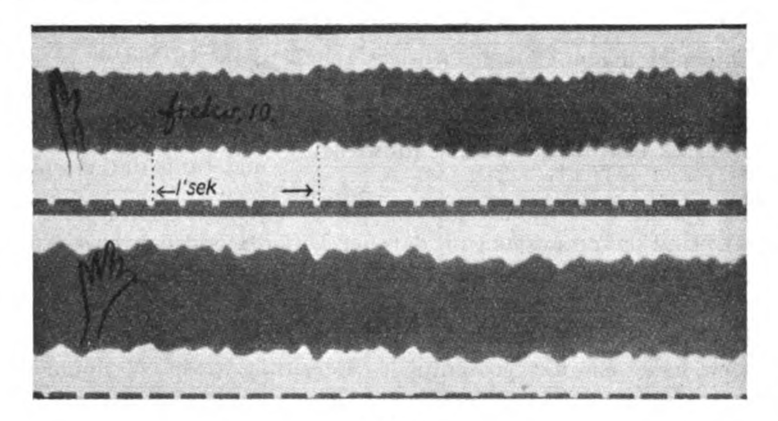


Abb. 3.

Daß bei Basedow eine Veränderung des Schilddrüsensekretes vorliegt, kann, wie ich schon früher festgestellt habe[2]), tinktoriell (mikrochemisch) nachgewiesen werden, besonders vermittels Azokarmin-Mallory-Färbung.

In einer demnächst erscheinenden Arbeit werde ich zusammen mit *Dernby* für eine Anzahl Strumafälle zeigen, daß eine jener Färbereaktion recht wohl entsprechende ungleiche *Wasserstoffionkonzentration* in klinisch toxischen bzw. atoxischen Strumen vorkommt: bei hochgradigem Basedow und hohem Stoffwechselwert ist der p_h-Wert des Strumapreßsaftes niedrig — bis 5,6 herunter (Fall 32, Stoffwechselwert $= +78\%$) —, d. h. dessen Acidität ist relativ hoch; aber im selben Maße, wie es sich um klinisch geringere Thyreotoxizität handelt, desto mehr zeigt der p_h-Wert Neigung zu steigen — höchstens 7,4 —, d. h. um so mehr hält sich der Strumapreßsaft um die Alkalescenz — $p_h = 7$ — herum, welche die normalen Gewebe des Organismus überhaupt kennzeichnet. Der Durchschnittswert von p_h für meine toxischen Strumen erreicht 6,45, für die atoxischen 6,80. In Fällen wie 40, wo trotz hochgradiger klinischer Toxizität p_h hoch war, fand

[1]) Nähere Angaben hierüber sowie Literaturhinweise sind zu finden z. B. bei *Aub, Bright* und *Uridil* in Americ. journ. of physiol. **61**, 300. 1922.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 4.

ich die Struma, was sowohl lobus dexter als lobus sinister betrifft, überraschend kolloidreich; Basedowfollikeln, mit Azokarmin-Mallory blaugefärbtes Sekret enthaltend, kamen bloß inselweise vor[1]). — Bis jetzt sind 21 p_h-Bestimmungen gemacht[2]).

Nach dieser Abschweifung bleibt mir nur übrig, einige Worte über die *Blutdruckuntersuchungen* zu sagen. Diese stellten, wie auch in meiner früher zusammengestellten Strumaserie[3]), gewöhnlich nicht bei den thyreotoxischen Adenomen, aber wohl „bei diffuser Basedowstruma bei der großen Mehrzahl meiner Fälle einen höheren Blutdruck als normal" fest. Die Steigerung war jedoch jetzt, ganz wie früher, in der Regel recht mäßig. Sie wurde festgestellt bei 13 von 16 Fällen mit diffuser Basedowstruma, aber nur in 2 von 9 Fällen mit thyreotoxischem Adenom.

In Übereinstimmung mit dem, was ich, nach Abschluß meiner früheren Untersuchungen, als meine Absicht angab[3]), habe ich jedoch in meiner letzten Strumaserie meine Aufmerksamkeit gerichtet nicht bloß auf den arteriellen Maximalblutdruck, sondern auch auf den *Durchschnittsdruck* $\left(\frac{\text{d. h. systol. Blutdruck} + \text{diast. Blutdruck}}{2}\right)$ und auf die Amplitude [*Zander*[4])] oder den *Differentialdruck* (d. h. systol. Blutdruck — diast. Blutdruck). Und davon ausgehend, daß der Differentialdruck bei Gesunden 40% des Durchschnittsdruckes erreichen muß, sowie daß diese in jedem einzelnen Falle berechneten 40% als der Differentialdruckswert aufgefaßt werden können, welcher „normaliter" hätte vorhanden sein müssen, habe ich die prozentuelle Steigerung (resp. Verminderung) gegenüber einem solchen berechneten Werte notiert.

Die Formel hierfür ist:

$$\frac{(\text{tatsächlicher Differentialdruck} - \text{berechneter Differentialdruck}) \times 100}{\text{berechneter Differentialdruck}} = \text{der}$$

prozentuellen Steigerung des als normal berechneten Differentialdruckes.

[1]) Es scheint nicht angezeigt, für den p_h-Wert mit anderen Einflüssen zu rechnen, als mit solchen von dem Drüsengewebe selbst, besonders nicht mit einer evtl. Wirkung des Blutreichtums der Drüsen. Das p_h war nämlich für den genannten Fall 40 identisch dasselbe im rechten und linken Lobus. Hinsichtlich Epithel- und Strumastruktur stimmten die beiden Lobi vollständig miteinander überein. Aber der linke, welcher 3 Wochen nach dem rechten exstirpiert wurde, zeigte schon makroskopisch einen ausgeprägt kleineren Blutgehalt als der zuerst entfernte rechte Lobus und wies ein spezifisches Gewicht von 1 auf, im Gegensatz zu einem spezifischen Gewicht von 1,24 bei dem rechten. (Bei fünf untersuchten hochgradigen Basedowstrumen machte der Durchschnittswert des spezifischen Gewichts 1,15 aus, bei sechs atoxischen — mehr blutarmen — Strumen 1,08.)

[2]) *Bemerkung bei der Korrektur:* Später sind noch 7 Untersuchungen hinzugekommen. Abb. 4 zeigt schematisch die Werte von sowohl dem Grundumsatz-, als dem p_h-Wert.

[3]) Arch. f. klin. Chirurg. 122, H. 3, S. 670 bzw. 669.

[4]) Der arterielle Blutdruck. Stockholm 1921.

Z. B. Fall 6: Frau, 35 Jahre alt, Blutdruck = 147/75; Durchschnittsdruck also = 111, tatsächlicher Differentialdruck = 72; berechneter Differentialdruck $= 44 \left(= \frac{111 \times 40}{100}\right)$; der Unterschied zwischen ihnen (= 28) bedeutet eine Steigerung von 44 mit 63% $\left(\frac{28 \times 100}{44} = 63\right)$. Die letztere Zahl wird als Bezeichnung für die prozentuelle Steigerung des Differentialdruckes verwendet.

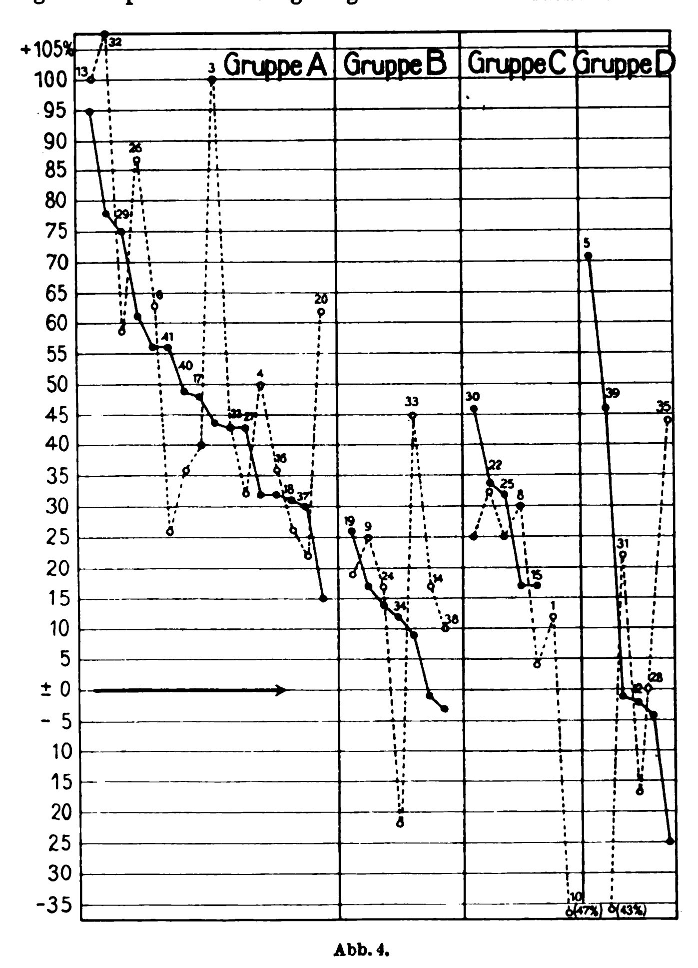


Abb. 4.

Gleichwie man bei den Stoffwechseluntersuchungen den Grundwert als eine prozentuelle Steigerung oder Senkung im Verhältnis zu dem normalen aufgibt, so läßt sich demnach durch diese Bezeichnungsweise für die Blutdruckuntersuchungen der Grad der Steigerung resp. Senkung gegenüber dem, was erwartet worden war, in Prozenten angeben. (Gewiß wäre es einfacher, bloß das Verhältnis zwischen Differentialdruck und

systolischem Maximaldruck [= *Straßburgers*[1]) „Blutdruckquotient“] auszurechnen oder am besten das Verhältnis zwischen Differentialdruck und Durchschnittsdruck. In der Tat wäre dies, wie ich mich überzeugt habe, von keiner wesentlichen Bedeutung gewesen [vgl. Abb. 4 und 5]; aber der Vergleich, welchen ich in diesem Zusammenhange als wünschenswert zwischen Stoffwechsel- und Blutdruckwerten zu machen halte, hätte dann kaum vorgenommen werden können.)

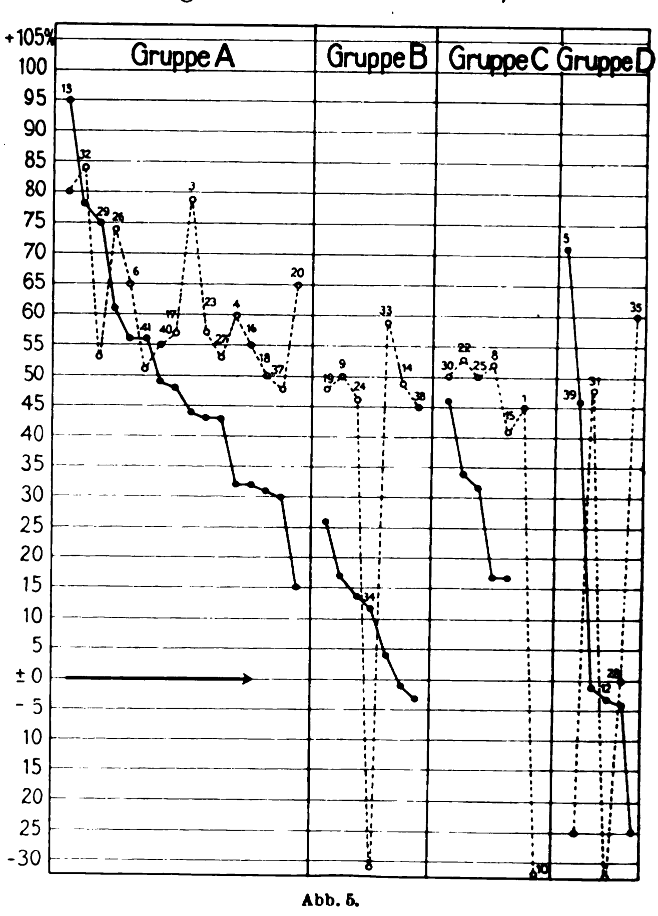


Abb. 5.

Abb. 2 gibt, auf dieselbe Weise und mit den einzelnen Fällen in derselben Reihenfolge geordnet wie betreffs des Stoffwechsels in Abb. 1, eine graphische Darstellung der prozentuellen Differentialdrucksteigerung resp. -senkung vor und nach Strumaoperationen. Es ist nicht nötig, über Einzelheiten ausführlich zu berichten; sie gehen ohne weiteres

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904. Arch. f. klin. Med. 91. 1907.

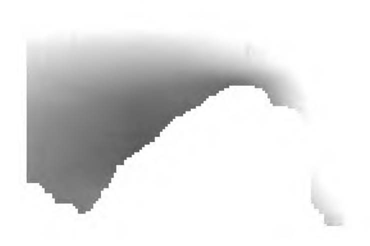
aus den Bezeichnungen in der Abbildung hervor. Das Interessanteste ist, daß *die Tendenz zu hohen Blutdruckwerten* mit einzelnen Ausnahmen — in Gruppe A Fälle 3 und 20 — *ungefähr auf dieselbe Weise auftritt, wie die hohen Stoffwechselwerte.* Das gleiche Verhältnis geht aus den Kurven in Abb. 4 hervor, wo jeder einzelne Fall durch einen Punkt bzw. einen Ring bezeichnet ist; die ausgezogene Linie verbindet die resp. Stoffwechselzahlwerte, die gestreckte die resp. Blutdruckzahlwerte. (Die Abbildung ergibt also eine Zusammenstellung der präoperativen Stoffwechsel- und Blutdruckwerte, wie sie in Abb. 1 und 2 wiedergegeben sind; Abb. 5 ist eine ähnliche Zusammenstellung, jedoch mit dem Unterschiede, daß die Ringe, welche mit der gestreckten Linie verbunden sind, ganz einfach den Wert des Differentialdruckes in Prozent vom Durchschnittsdrucke angeben.)

Insbesondere meine ich, daß es Beachtung verdient, daß die primären Todesfälle so hohe sowohl Stoffwechsel- als auch Blutdruckwerte zeigen (Abb. 1 und 2). Eine prinzipielle Rücksichtnahme auf eine Differentialdrucksteigerung derart wie in den beiden ersten Fällen — mit 100 resp. 108% — gleichzeitig mit den sehr hohen Stoffwechselwerten — + 95 resp. + 78% — scheint mir für die Zukunft reichlich motiviert zu sein. Sollte es sich bestätigen, daß eine solche Parallelität, wie die hier angedeutete, auch in größeren Untersuchungsserien vorkomme, so wäre das ohne Zweifel äußerst bedeutungsvoll für die klinische Prognosestellung bei Basedow.

Eine gewisse Zurückhaltung mag bis auf weiteres am Platze sein. Blutdruckmessungen sind zwar einfache Untersuchungsmethoden, doch sind sie nicht frei von Fehlern. Unter anderem darf das Vorkommen von physiologischen Verschiedenheiten bei einzelnen Menschen nicht außer acht gelassen werden. Und folglich müssen auf Blutdruckmessungen gegründete Berechnungen, um beweiskräftig mit Hinsicht auf pathologische Verhältnisse zu sein, mit sehr viel Vorsicht gemacht werden und sich auf große Serien stützen. Meine bisherigen Resultate gründen sich in der Regel auf mehrere Untersuchungen bei jedem einzelnen Patienten und sind immer unter soweit als möglich gleichartigen Umständen ausgeführt worden (am frühen Morgen auf nüchternen Magen des Patienten). Fortgesetzte Versuche scheinen mir sehr wünschenswert. —

Aus dem, was ich hier vorzubringen hatte, dürfte ersichtlich sein, daß ich geneigt bin, die Frage, inwieweit unsere klinischen Untersuchungsmethoden Möglichkeiten enthalten zur Stellung einer einigermaßen zuverlässigen Basedowprognose, mit ja zu beantworten. In den Stoffwechselgrundwerten, welche die Sauerstoffprobe liefert, haben wir ohne Zweifel einen sehr bedeutenden Zuschuß zur Diagnostik und Prognostik der Basedowschen Krankheit bekommen. Für mich ist es in der Tat eine so gut wie unumgängliche Bedingung, immer erst diese Proben zu machen, ehe entschieden wird, ob ein Patient mit ausgeprägten Basedowsymptomen operiert werden soll oder nicht, und auch welches

Verfahren — ob primäre Resektion oder zuerst Unterbindung — in Frage kommen soll. Von den übrigen hier angeführten klinischen Untersuchungen meine ich, daß insbesondere die Blutdruckbestimmungen einen Wert haben. Der mit Neigung zu Blutdrucksteigerungen einhergehenden Vasolabilität, auf welche einheitlich ausgeführte, derartige wiederholte Bestimmungen bei der Basedowschen Krankheit hindeuten, muß man, wie mir scheint, eine bestimmte Bedeutung beilegen. Es ist ja ein unumstrittener Vorteil, daß man in größtmöglichem Umfange, bei den Entscheidungen, welche es hier in bezug auf die Behandlung gilt, sein Urteil auf exakte Untersuchungsmethoden stützen kann, und nicht hauptsächlich auf den allgemeinen Eindruck, welchen der Patient macht — zugegeben, daß der ältere und erfahrenere Chirurg mit reiferem Urteil auch auf dem letzteren Wege ohne Zweifel große Zuverlässigkeit erlangen kann.



Zur Pathogenese der mechanisch bedingten Wachstumsfehler.

Von

Dr. **Hugo Maaß,**

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Februar 1924.)

Der wachsende Knochen, insonderheit sein *enchondrales* (spongiöses) Wachstum bildet gegen pathologische Einwirkungen mechanischer und dynamischer Natur bzw. die durch diese ausgelösten pathologischen Druck- und Zugspannungen ein äußerst empfindliches Reagens. Wir können uns hiervon durch einen einfachen Versuch überzeugen: Wir brauchen nur die hintere Extremität eines jungen, noch in lebhaftem Wachstum stehenden Versuchtiers in bestimmten Zwangsstellungen, z. B. in künstlicher Genu-valgum-Stellung oder in rechtwinkliger Beugung von Knie- und Fußgelenk usw., einzugipsen, und das Wachstum der eingegipsten Seite mit dem der frei wachsenden Extremität zu vergleichen, um an den enchondralen Wachstumszonen — namentlich an dem schnell wachsenden proximalen Diaphysenende der Tibia — überraschend schnell ausgiebige und charakteristische Wachstumsstörungen in Erscheinung treten zu sehen. Ich kann diesbezüglich auf meine experi-Arbeit „Über die mechanischen Störungen des Knochenwachstums" verweisen[1]).

Diese experimentellen Ergebnisse, die mit den Ergebnissen von *Tripier*[2]), *Wullstein*[3]), *Ribbert*[4]) u. a. im wesentlichen übereinstimmen, stehen mit der klinischen Beobachtung in gutem Einklang. Allenthalben sehen wir die mechanisch bedingten Wachstumsfehler ihren Ausgang und ihre erste Entwicklung an den *enchondralen* Wachstumszonen nehmen, da also, wo der betr. Skeletteil durch spongiöse Apposition wächst. Bei den Rückgratsverkrümmungen ist es das spongiöse Höhenwachstum der Wirbelkörper, bei den Wachstumsdeformitäten

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**.
[2]) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1874.
[3]) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **10**.
[4]) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. **6**.

der Extremitäten das spongiöse Längenwachstum der Diaphysenenden, bei den Fußdeformitäten das spongiöse Wachstum der Fußwurzelknochen usw., das der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen die ersten Angriffspunkte bietet.

Die Empfindlichkeit des enchondralen Knochenwachstums gegen pathologische Druck- und Zugspannungen wird uns leicht verständlich, sofern wir uns gegenwärtig halten, daß in den enchondralen Wachstumszonen der spongiöse Knochenaufbau statthat, und daß der spongiöse Knochenaufbau die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens darstellt. Diese mechanische Arbeitsleistung der enchondralen Wachstumszonen wird in der Hauptsache von den ***Markzellen*** bestritten, welche — durchaus den Bohrmaschinen bei unseren Tunnelbauten vergleichbar — den verkalkten Wachstumsknorpel anbohren und ihn durch die Markraumbildung in den verschiedensten Richtungen tunnelieren, um durch die Ausmauerung dieser Tunnelierungen mit jungem Knochengewebe — wobei außer den Osteoblasten wahrscheinlich auch die gewucherten Knorpelzellen tätigen Anteil nehmen — an Stelle des zugrunde gehenden Knorpels das spongiöse Knochengerüst erstehen zu lassen.

Die Schnelligkeit des enchondralen Knochenwachstums, sowie Größe und Gestalt aller spongiös wachsenden Skeletteile stehen in erster Linie in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit, mit der die Markzellen den Knorpel tunnelieren und von der Richtung dieser Tunnelierungen; jede Beeinträchtigung der physiologischen Geschwindigkeit dieser Knorpeltunnelierungen und der physiologischen Richtung derselben muß auch die Schnelligkeit des spongiösen Wachstums sowie Form und Struktur der enchondral wachsenden Skeletteile mehr weniger in Mitleidenschaft ziehen.

Hier — in der *mechanischen* Arbeitsleistung der enchondralen Wachstumszonen — liegen die Angriffspunkte pathologischer Druck- und Zugspannungen; nicht in den vegetativen Prozessen der Knochenproliferation bzw. -resorption, sondern in dem räumlichen Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsprozesse, insonderheit der enchondralen Knorpeltunnelierung durch die Markraumbildung. Das sind *Bewegungsvorgänge*, die hinsichtlich ihrer Geschwindigkeit und Richtung den Gesetzen der Mechanik und Dynamik in gleicher Weise unterworfen sind wie alle anderen Bewegungsvorgänge, auch die der leblosen Materie.

Ein in Fahrt befindliches Schiff wird durch konträre Strömungen in seiner Geschwindigkeit gehemmt, durch gleichgerichtete gefördert und durch seitliche Strömungen nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte aus seiner Fahrtrichtung abgelenkt. Ganz in gleicher Weise werden die Bewegungsvorgänge in den enchondralen Wachstumszonen,

das Vordringen der Markraumbildung, die Knorpeltunnelierungen usw. durch pathologische Druck- und Zugspannungen — sofern dieselben in der Wachstumsrichtung wirksam sind — verlangsamt bzw. beschleunigt — sofern sie aber tangential zur Wachstumsrichtung einwirken — ebenfalls nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Wachstumsbahnen abgelenkt. Dabei erfahren die vegetativen Wachstumsvorgänge *quantitativ* gar keine Beeinträchtigung; nichts wird mehr, nichts weniger proliferiert bzw. resorbiert als in der Norm, lediglich die *Wachstumsgeschwindigkeit* bzw. *Wachstumsrichtung* ist eine pathologisch veränderte. Aus dieser rein mechanischen bzw. dynamischen Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das *räumliche Fortschreiten* der vegetativen Prozesse erklären sich in ungemein klarer und übersichtlicher Weise die Form- und Strukturstörungen aller mechanisch bedingten Wachstumsfehler, ja wir können dieselben aus der Kenntnis der physiologischen Wachstumsrichtung einerseits, der Richtung und Stärke pathologischer Druck- und Zugspannungen andererseits mit nahezu mathematischer Genauigkeit berechnen.



Abb. 1. Abb. 2.

Bevor ich auf die mechanisch bedingten Wachstumsfehler des menschlichen Skeletts eingehe, sei es mir gestattet, das oben Gesagte an einigen meiner experimentellen Arbeit (l. c.) entnommenen Abbildungen kurz zu veranschaulichen; es wird uns dadurch das Verständnis der entsprechenden Wachstumsfehler beim Menschen sehr wesentlich erleichtert werden; denn die anatomischen Auswirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen sind naturgemäß in den einfachen Tierversuchen, wo wir Richtung und Stärke der pathologischen Druck- und Zugspannungen bequem kontrollieren können, und an der frei wachsenden Extremität jederzeit den Vergleich mit der physiologischen Wachstumsrichtung vor Augen haben, viel leichter und klarer zu übersehen als unter den weit komplizierteren Verhältnissen des menschlichen Skeletts.

Abb. 1 zeigt das physiologische Wachstum der Tibia, Abb. 2 das Wachstum einer in künstlicher Genu-valgum-Stellung eingegipsten Tibia, wodurch also das Wachstum des proximalen Tibiaendes an seiner lateralen Seite unter gesteigerte, an seiner medialen unter verminderte Druckspannung bzw. gesteigerte Zugspannung gesetzt ist (Pfeile *D* und *Z*). Wir erkennen auf den ersten Blick die hochgradig veränderte Wachstumsrichtung des proximalen Diaphysenendes und erkennen

sowohl an den einzelnen Spongiosabälkchen wie an der beiderseitigen Corticalis unschwer, daß die Änderung der Wachstumsrichtung durchaus dem vorher Gesagten entspricht, d. h. sie stellt tatsächlich die Resultante aus der physiologischen Wachstumsrichtung (Abb. 1) einerseits und der Richtung der pathologischen Druck- und Zugspannungen andererseits dar.

Dieser einfache Genu-valgum-Versuch ist auch insofern sehr instruktiv, als er uns zeigt, daß die wesentlichen anatomischen Veränderungen bei diesen mechanisch bedingten Wachstumsfehlern nicht in den Epiphysen liegen, wie *Hüter*[1]) und *v. Volkmann*[2]) annahmen — die Epiphysen selbst erscheinen nur wenig verändert —, sondern in den Diaphysenenden, da also, wo die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens den spongiösen Knochenaufbau bewerkstelligt, und daß durch die Wachstumsstörung der Diaphysenenden die Epiphysen erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden, indem sie und mit ihnen die Artikulationsflächen durch die veränderte Wachstumsrichtung des Diaphysenendes eine mehr minder ausgiebige Drehung gegen den Schaft erfahren. Diese Ergebnisse stehen also durchaus im Einklang mit den Befunden, die bereits von *Mikulicz*[3]) am statischen Genu valgum erhoben sind.

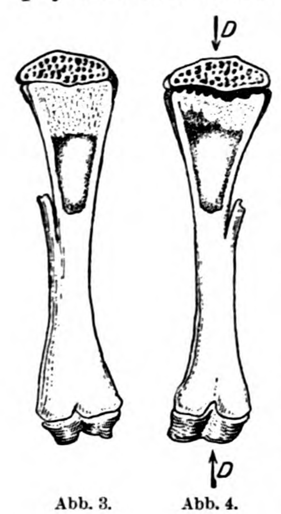


Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3 zeigt uns wieder das normale Wachstum der Tibia, Abb. 4 das Wachstum einer in winkliger Beugung von Knie- und Fußgelenk eingegipsten Tibia, deren Längenwachstum also hierdurch unter gleichmäßig gesteigerte Druckspannung gesetzt ist (Pfeil *D*). Wir sehen hier an dem schnell wachsenden proximalen Ende sehr ausgesprochene Wachstumsstörungen; das Diaphysenende zeigte eine deutliche Verminderung seines Längenwachstums, erscheint dagegen nach beiden Seiten gleichmäßig verbreitert, und seine spongiöse Struktur hat sich zu kompakterem Knochengewebe verdichtet; das sind Veränderungen, die wir uns aus der Einwirkung der pathologischen Drucksteigerung auf das räumliche Vordringen der Markraumbildung sehr leicht erklären können; denn in dem Maße, wie das Vordringen der Markraumbildung und damit die räumliche Entfaltung der spongiösen Wachstumszonen verlangsamt wird, geraten diese mit fortschreitendem Wachstum unter ständig gesteigerten Druck und müsen — da ja die vegetativen Pro-

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **25**.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **24**.
[3]) Arch. f. klin. Chirurg. **23**.

zesse der Knochenproliferation keine Unterbrechung und keine Verzögerung erleiden — sich entsprechend ihrer gehemmten räumlichen Entwicklung allmählich zu kompakterem Gefüge verdichten und schließlich — bei Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses — einen Ausweg in der druckfreien Richtung nehmen, d. h. stärker in die Breite wachsen.

Sehr ausgesprochene Veränderungen zeigt auch die Knorpelknochengrenze: die Ossificationslinie verläuft unregelmäßig, und die Knorpelwucherungszone ist deutlich verbreitert. Auch diese Veränderungen lassen sich aus dem verlangsamten Vordringen der Markraumbildung durch der veränderten Wachstumsrichtung der einzelnen Knorpeltunnelierungen unschwer verstehen; es wird eben der gewucherte Knorpel durch die langsamer und unregelmäßig vordringende Markraumbildung nicht mehr mit physiologischer Schnelligkeit und physiologischer Regelmäßigkeit in Knochengewebe umgewandelt, womit ebensowohl die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone wie die Unregelmäßigkeit der Ossificationslinie ihre sehr einfache Erklärung findet.

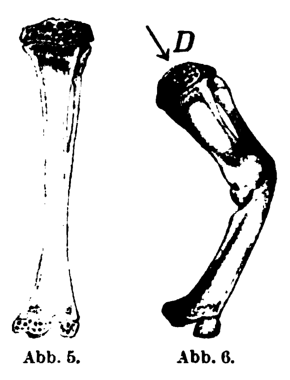


Abb. 5. Abb. 6.

Schließlich zeigen Abb. 5 und 6 die Rückwirkungen des mechanisch gehemmten Längenwachstums eines Röhrenknochens auf sein periostales Dickenwachstum. Während Abb. 5 das physiologische Wachstum von Tibia und Fibula veranschaulicht, zeigt Abb. 6 eine Fibula, welche infolge einer mit Dislokation geheilten Fraktur der Tibia sehr erheblich in ihrem Längenwachstum gehemmt ist, dafür entsprechend an Umfang zugenommen hat. Die Erklärung für dieses vermehrte Dickenwachstum ist auch hier unzweifelhaft eine rein mechanische. In dem Maße, wie der Periostschlauch mit vermindertem Längenwachstum seiner physiologischen Längsspannung verlustig geht, erleidet er gleiche Veränderungen wie etwa ein in die Länge gezogenes Gummidrain beim Nachlassen der Längsspannung, d. h., er wird kürzer und gewinnt entsprechend an Umfang. Dementsprechend wird auch ein solcher seiner Längsspannung beraubter Periostschlauch, da ja bei diesen mechanischen Störungen des Knochenwachstums die Knochenproliferation *quantitativ* nicht alteriert ist, auch schichtweise corticale Lamellen von ständig abnehmender Länge und entsprechend zunehmendem Umfang apponieren.

Wenden wir uns von diesen experimentellen Ergebnissen, welche die mechanische bzw. dynamische Gesetzmäßigkeit dieser Wachstumsstörungen sehr klar übersehen lassen, zu den mechanisch bedingten Wachstumsfehlern des Menschen, so kann ich hier manches übergehen,

was ich bereits in meinen früheren Arbeiten[1]) über diesen Gegenstand ausführlich erörtert habe und mich auf dasjenige beschränken, was in letzterem noch keine genügende Berücksichtigung gefunden hat.

Keine Phase des Wachstums bietet zu mechanischen Wachstumsdeformitäten so reichliche Gelegenheit wie die *intrauterine* Skelettentwicklung; denn einerseits vollzieht sich in dieser Entwicklungsphase die enchondrale Ossification — der spongiöse Knochenaufbau — in allerlebhaftestem Tempo, andererseits gibt das Verhältnis des Embryo zu seiner Hüllen- bzw. den Uteruswandungen für pathologische mechanische Einwirkungen leider nur allzu reichliche Gelegenheit, Einwirkungen, die sich teils aus pathologischer Lage oder Haltung der Frucht, teils aus pathologischen Verhältnissen der Eihüllen bzw. des Uterus ergeben (Enge des Amnion oder des Uterus, Amnionverwachsungen, Myome, Mangel an Fruchtwasser, Nabelschnurumschlingungen u. a.).

Als mechanisch bedingte Wachstumsfehler dürfen wir naturgemäß nur diejenigen angeborenen Formfehler ansprechen, welche aus der sekundären Einwirkung eines der genannten mechanischen Faktoren auf eine an sich normale Skelettanlage resultieren, jene Formfehler also, die wir als „*intrauterine Belastungsdeformitäten*" zusammenzufassen pflegen, und deren häufigsten und praktisch wichtigsten Repräsentanten der *angeborene Klumpfuß* darstellt.

Nicht alle angeborenen Klumpfüße freilich sind intrauterine Belastungsdeformitäten; einzelne sind wahrscheinlich echte „Mißbildungen" und entwickeln sich auf Grund angeborener Knochendefekte, z. B. des Os naviculare oder partieller Unterschenkeldefekte; andere sind neurogenen Ursprungs usw. Aber die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße resultieren unzweifelhaft aus äußeren mechanischen Einwirkungen, die wir in Gestalt von Drucknarben oder amniotischen Strängen u. a. ja mitunter noch nach der Geburt nachweisen können.

Die mechanischen Verhältnisse liegen bei diesen intrauterinen Belastungsdeformitäten ganz ähnlich wie bei unseren Tierversuchen; der Fuß des Embryo wird für längere Zeit seiner intrauterinen Entwicklung durch amniotische Verwachsungen oder Amnionstränge u. a. in bestimmten Zwangsstellungen fixiert, so daß das Wachstum der einzelnen enchondralen Wachstumszonen des Fußskeletts sehr bald unter pathologische Druck- und Zugspannungen gerät, deren schädigender Einfluß in dieser Phase intensivsten Spongiosawachstums naturgemäß ein sehr ausgiebiger sein und zu hochgradigen Form- und Strukturstörungen der einzelnen Fußknochen Anlaß geben muß.

---

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238** und Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. **41** u. **44**; Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 4.

Es kann auffallend erscheinen, daß die Zwangsstellung des Fußes so besonders häufig in Plantarflexion, Supination und Adduction erfolgt, da die normale intrauterine Stellung des Fußes ja eine extrem dorsal-flektierte ist; indessen hat schon *Bessel-Hagen*[1]) nachgewiesen, daß die ursprüngliche Stellung des Fußes bei normalen Embryonen keine dorsal-, sondern eine hochgradig plantarflektierte ist; und wir können uns leicht vorstellen, daß eine in diesem frühen Stadium statthabende mechanische Einwirkung, z. B. eine Verengung der Schwanzkappe des Amnion viel eher eine Supinations- und Adductionsstellung des Fußes zur Folge hat als Pronation bzw. Abduction; denn in der Supinations- und Adductionsstellung beanspruchen die gegeneinander gedrängten Füße den bei weitem geringsten Raum.

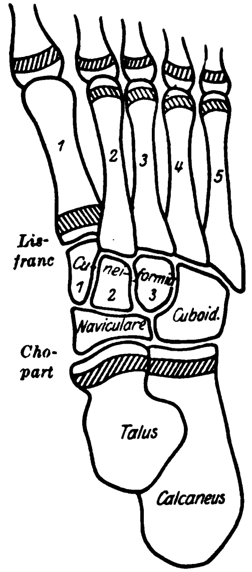


Abb. 7. Die schraffierten Partien kennzeichnen die das Längenwachstum des Fußes bewirkenden enchondralen Wachstumszonen.

Die pathologische Anatomie des Klumpfußes erscheint auf den ersten Blick äußerst kompliziert und schwer entwirrbar; vergegenwärtigen wir uns aber, daß das Längenwachstum des Fußskeletts (Abb. 7) durch die enchondralen Wachstumszonen am Chopartschen und Lisfrancschen Gelenk sowie den Metatarso-Phalangeal-Gelenken erfolgt, sein Höhenwachstum hingegen durch das enchondrale Wachstum von Talus und Calcaneus am oberen und unteren Sprunggelenk (Abb. 8), so wird uns nach dem früher Gesagten sofort klar, daß die Adductionsstellung des Fußskeletts in erster Linie das Längenwachstum desselben, die Supination und Plantarflexion aber das Höhenwachstum von Talus und Calcaneus beeinträchtigt.

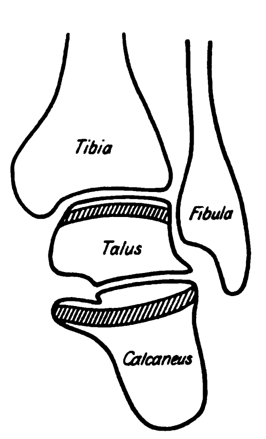


Abb. 8. Die schraffierten Partien kennzeichnen die das Höhenwachstum des Fußes bewirkenden enchondralen Wachstumszonen.

Infolge der Adductionsstellung des Fußes verläuft dessen Längsachse in einem nach innen konkaven Bogen, dessen Scheitel am Chopartschen Gelenk gelegen ist. Hier liegt deshalb das Maximum der pathologischen Druck- und Zugspannungen und hier erfährt deshalb das spongiöse Längenwachstum des Fußskeletts seine ersten und ausgiebigsten Ablenkungen aus seiner physiologischen Wachstumsrichtung; besonders die dem Chopartschen Gelenk zugewandten enchondralen Wachstumszonen von Talus und Calcaneus

[1]) Pathologie u. Therapie des Klumpfußes. Heidelberg 1889.

sind es, die auf der Druckseite — also medial — eine Verlangsamung, auf der druckentlasteten Seite — also lateral — eine Beschleunigung ihres physiologischen Längenwachstums erfahren. Der anatomische Effekt ist eine Verkürzung des Talushalses und des Proc. anter. calcan. an ihrer medialen, eine entsprechende Verlängerung an ihrer lateralen Seite, zugleich eine Abbiegung beider Knochen nach der Druckseite — medialwärts — und eine entsprechende Drehung ihrer dem Chopartschen Gelenk zugewandten Artikulationsflächen. Analoge Wachstumsstörungen finden sich an dem dem Lisfrancschen Gelenk zugewandten proximalen Ende des Metatarsus I, doch sind diese geringer, weil die Adductionsstellung des Metatarsus weniger hochgradig ist als die des Hinterfußes.

Die zwischen Chopart- und Lisfrankschem Gelenk gelegenen Tarsalia ossifizieren bekanntlich größtenteils erst nach der Geburt, doch wird auch schon während der fötalen Entwicklung das Knorpelwachstum dieser Teile von der Adductionsstellung des Fußes nicht unberührt bleiben; aber zu ausgiebigen Form- und Strukturstörungen kann es hier erst während der postfötalen Entwicklung kommen. Dann erfahren Naviculare und Cuboid an ihren dem Chopartschen Gelenk zugewandten Wachstumszonen analoge Störungen wie Talus und Calcaneus: Besonders das im Scheitel der Adductionsstellung gelegene naviculare wird durch sein asymetrisches Längenwachstum an seiner medialen Seite in hohem Grade keilförmig abgeschrägt und kann mit Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses schließlich in toto plantar- oder medianwärts luxiert werden, während umgekehrt das Cuboid infolge der am äußeren Fußrand gesteigerten Zugspannungen ein exzessives Längenwachstum seiner lateralen Seite erfährt. Das grobanatomische Resultat ist das starke Einknicken des inneren Fußrandes am Chopart und die Konvexität und Verlängerung des äußeren Fußrandes.

Schließlich bleiben auch die periostalen Appositionszonen an diesen Form- und Strukturstörungen nicht unbeteiligt; ganz ähnlich wie im Tierversuch erfährt auch hier die druckseitige Corticalis des medianen Fußrandes einen stärker gekrümmten, die zugseitige des lateralen Fußrandes einen entsprechend gestreckteren Verlauf; und da, wo das corticale Längenwachstum dem stärksten Druck unterliegt — an der Innenseite des Caput tali und naviculare — kommt es entsprechend dem gehemmten Längenwachstum der Corticalis zu einem gesteigerten Dickenwachstum derselben, zu scheinbaren Hypertrophien der Knochenbildung, zu periostitischen Auflagerungen und Exostosen, die aber — genetisch betrachtet — keine wahren Hypertrophien der Knochenbildung sind, sondern rein mechanisch bedingte räumliche Störungen des periostalen Wachstums.

Während so durch die Adductionsstellung das enchondrale (und periostale) Längenwachstum des Fußskeletts in fehlerhafte Wachs-

tumsrichtung gelenkt wird, wird gleichzeitig durch die Supinations- und Equinusstellung das spongiöse Höhenwachstum von Talus und Calcaneus sehr empfindlich beeinträchtigt. Am Calcaneus ist es besonders der Proc. anter., der durch die Supinationsstellung an seiner medialen (Druck) Seite ein verlangsamtes, an seiner lateralen (druckentlasteten) Seite ein beschleunigtes Höhenwachstum erleidet, so daß das Sustentaculum tali abnorm tief, der Außenrand des Proc. anter. aber entsprechend höher zu stehen kommt. Analoge Differenzen seines spongiösen Höhenwachstums erfährt der Calcaneus auch an seinen dem hinteren Sprunggelenke zugewandten Wachstumszonen, so daß also sowohl die vordere wie die hintere Artikulationsfläche des unteren Sprunggelenks sich allmählich an ihrer medialen Seite nach abwärts senken, an ihrer lateralen hingegen nachaufwärts drehen muß.

Die bei weitem hochgradigsten Veränderungen erleidet aber durch die Supinations- und Equinusstellung der Körper des Talus. Sein spongiöses Höhenwachstum wird durch diese Zwangsstellung ebenso an seinen medialen wie an seinen hinteren Partien in hohem Maße verlangsamt; der anatomische Effekt ist eine keilförmige Abschrägung seiner medialen und hinteren Seite und infolge seiner allseitig gehemmten räumlichen Entfaltung eine hochgradige Verdichtung seiner spongiösen Struktur zu kompakterem Gefüge. Mit der Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses bei fortschreitendem Wachstum wird der Taluskörper — hauptsächlich durch seinen eigenen Wachstumsdruck — allmählich aus der Malleolengabel nach vorn und abwärts luxiert, so daß der vordere Teil der Trochlea außer Kontakt mit der Malleolengabel gerät und seine Artikulationsfläche allmählich auffasert, während sich auf dem hinteren Abschnitt des Talus eine neue Artikulationsfläche ausbildet. Indem der Talus auf der schrägen Gelenkfläche des Calcaneus sukzessive nach vorn abwärts gleitet, übt sein Kopf einen starken Druck auf das naviculare und trägt gerade hiermit zur Deformierung und schließlichen Luxation dieses Knochens nicht unerheblich bei.

Daß alle diese Form- und Strukturstörungen der einzelnen Knochen sowie namentlich die Verlagerungen ihrer Gelenkflächen mit entsprechenden Schrumpfungen bzw. Dehnungen der Bandapparate sowie mit ausgiebigen Muskel- und Sehnenverlagerungen und nutritiven Verkürzungen derselben einhergehen, sei hier nur beiläufig erwähnt.

Schließlich bleiben auch die distalen Wachstumszonen der Unterschenkelknochen nicht unbeteiligt; durch die Adduction des Hinterfußes erfährt die Malleolengabel eine Drehung um ihre vertikale Achse, so daß der innere Knöchel nach vorn, der äußere mehr nach hinten rückt; der anatomische Effekt der hierdurch in den spongiösen Wachstumszonen der Unterschenkelknochen ausgelösten pathologischen Druck- und Zugspannungen ist eine spiralige Drehung der distalen Knochen-

enden um ihre vertikale Achse, womit sich zugleich eine Einwärtskrümmung derselben kombiniert, sofern dieselbe mechanische Einwirkung, die den Fuß in Supination drängt, zugleich einen einwärts gerichteten Druck auf die Malleolengabel ausübt.

Ich habe die pathologische Anatomie des Klumpfußes etwas eingehender erörtert, weil gerade das Fußskelett mit seinem Reichtum an Artikulationen und enchondralen (spongiösen) Wachstumszonen den Einfluß pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum besonders prägnant vor Augen führt, und weil bekanntlich *J. Wolff*[1]) und seine Schüler gerade auf die pathologische Anatomie des Klumpfußes die *funktionelle* Pathogenese der Skelettdeformitäten zu stützen suchten. Sicher können in älteren Klumpfüßen, die bereits jahrelang statisch in Anspruch genommen sind, auch Veränderungen funktioneller Natur Platz greifen und das ursprüngliche anatomische Bild wesentlich komplizieren; aber die ursprüngliche Genese des Klumpfußes ist unzweifelhaft eine rein mechanische und hat mit funktioneller Anpassung so wenig zu tun wie die Wachstumsstörungen bei unseren Tierversuchen; von einer Funktion bzw. statischen Inanspruchnahme ist hier wie dort keine Rede, vielmehr werden ja die betreffenden Skeletteile gerade durch die intrauterine Zwangsstellung bzw. durch den Gipsverband völlig außer Funktion gesetzt.

Am Kniegelenk bietet die große Wachstumsenergie der Diaphysenenden, zumal des proximalen Tibiaendes der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen besonders günstige Angriffspunkte (wie wir aus unseren Tierversuchen wissen), andererseits ist aber die flektierte Stellung der Kniegelenke beim Foetus ein unzweifelhaft großer Schutz gegen pathologische Gelenksstellungen bzw. gegen die durch diese ausgelösten pathologischen Druck- und Zugspannungen. Tatsächlich scheint es zu intrauterinen Wachstumsdeformitäten der Kniegelenke nur dann zu kommen, wenn dieselben während längerer Dauer ihrer intrauterinen Entwicklung in pathologischer Streckstellung fixiert waren. Ist eine solche Streckstellung mit Abknickungen im Kniegelenk verbunden, dann kommt es auch hier sehr schnell zu asymmetrischem Längenwachstum der Diaphysenenden mit entsprechender Drehung der Epiphysen und Artikulationsflächen, zu angeborenem Genu valgum bzw. Genu varum oder zu Genu recurvatum, je nachdem die Abknickung im Kniegelenk zu seitlicher Verkrümmung oder zu Überstreckung Anlaß gibt.

Das angeborene Genu recurvatum hat insofern noch besonderes Interesse, als sich aus diesem Genu recurvatum besonders leicht eine Subluxation bzw. Luxation des Unterschenkels nach vorn entwickelt, und wir hier in sehr instruktiver Weise die mechanischen Faktoren übersehen können,

[1]) Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892.



welche der Entstehung der kongenitalen Luxationen überhaupt zugrunde liegen; wie uns das auch schon die Pathogenese des Klumpfußes vor Augen geführt hat. Es sind einerseits die aus den intrauterinen Zwangsstellungen resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen, die durch mechanische Beeinträchtigung des enchonrdalen Wachstums zu einer Drehung der Artikulationsflächen Anlaß geben und hierdurch den Boden für die Entstehung der Luxation vorbereiten, andererseits der durch pathologische Druck- und Zugspannungen an sich nicht gehemmte Wachstumstrieb — der physiologische Wachstumsdruck —, welcher die eigentlich luxierende Kraft bildet, indem er ganz allmählich — unter Dehnung der betreffenden Gelenkbänder — den Gelenkkopf von den schräg verlagerten Artikulationsflächen abhebelt. Die Entstehung der angeborenen Knieluxation aus dem Genu recurvatum ist namentlich durch die Arbeiten von *Drehmann*[1]) in diesem Sinne klargelegt worden (vgl. Abb. 9, 10).



Abb. 9. Normale Stellung der Knieepiphysen von Femur und Tibia.

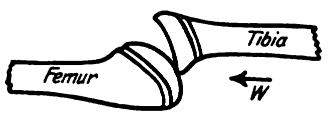


Abb. 10. Drehung der Epiphysen beim Genu recurvatum und Luxierung des Tibiakopfes durch den Wachstumsdruck der Tibia (Pfeil *W*) nach vorn.

Aus den gleichen Gesichtspunkten wird uns auch die Pathogenese der häufigsten und praktisch wichtigsten aller kongenitalen Luxationen, der angeborenen Hüftluxation klar und verständlich. Es war ein unzweifelhaftes Verdienst von *H. Hirsch*[2]), auf die Wachstumsenergie des Femur als eigentlich luxierende Kraft hingewiesen zu haben. Wir brauchen uns nur vorzustellen, daß durch intrauterine Zwangsstellung das Längenwachstum des distalen Femurendes mechanisch gehemmt wird, und daß durch die gleiche Zwangsstellung das Femur in Adduction gedrängt ist, um zu verstehen, daß das distale Längenwachstum des Femur zu einer Kraft wird, die proximalwärts gerichtet und bestrebt ist, den Femurkopf aus der Hüftpfanne aufwärts zu verschieben (Abb. 11, Pfeil *W*). Hierbei findet der Femurkopf freilich einen Widerstand an dem oberen Pfannendach, aber dieses ist keine unüberwindliche Barriere, sondern sein spongiöses Wachstum gibt dem andrängenden Femurkopf sukzessive nach und wird durch diesen Druck mehr nnd mehr abgeflacht, so daß schließlich das unaufhaltsam fortschreitende Längenwachstum des Femur den Kopf langsam aber sicher unter

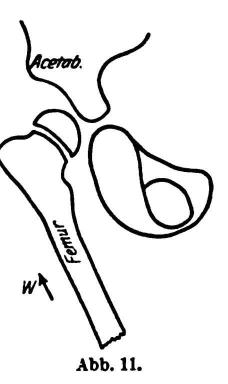


Abb. 11.

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 7.
[2]) Arch. f. pathol. Anat. 148 und Arch. f. klin. Chirurg. 1900.

entsprechender Dehnung der Gelenkkapsel aus der Pfanne heraushebelt und über das abgeflachte Pfannendach nach aufwärts luxiert.

Einen wesentlich anderen Effekt wird der axial und proximal gerichtete Wachstumsdruck des Femur auswirken, wenn durch die vorausgesetzte Zwangsstellung zwar ebenfalls das distale Längenwachstum der Femurdiaphyse mechanisch gehemmt ist, aber eine gleichzeitige *Abducionsstellung* des Femurschaftes einem Hochdringen des Kopfes über den oberen Pfannenrand hinderlich ist (Abb. 12). Dann wird der Femurschaft durch die Wachstumsenergie seines distalen Diaphysenendes bestrebt sein, sich in seiner proximalen Epiphysenfuge an dem in der Pfanne fixierten Kopf mit fortschreitendem Wachstum langsam in die Höhe zu schieben; hierbei kommt es zwar zu keiner Kontinuitätstrennung in der Epiphysenfuge, wohl aber werden in derselben pathologische Druck- und Zugspannungen wirksam, welche das spongiöse Wachstum des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara begünstigen.

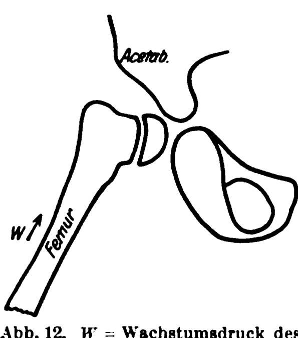


Abb. 12. W = Wachstumsdruck des Femur.

Es ergibt sich mithin aus den fixierten intrauterinen Zwangsstellungen des Femur ohne Zuhilfenahme weiterer zweifelhafter Voraussetzungen, lediglich als Effekt des mechanisch gehemmten Längenwachstums des Femur, sehr klar und einfach die mechanische Pathogenese ebensowohl der Hüftluxation wie der Coxa vara; und wir haben allen Grund, beide Deformitäten nicht als „Mißbildungen“, sondern als rein mechanisch bedingte Wachstumsfehler anzusprechen. Diese Auffassung wird freilich nur dann ein Recht auf Geltung beanspruchen können, wenn sie ebenso mit den pathologisch-anatomischen wie klinischen Tatsachen im Einklang steht, was m. E. in vollstem Maße der Fall ist.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht sind es 3 Veränderungen der Hüftpfanne und ihrer Umgebung, die hier in Frage kommen: die Abflachung des Pfannenbodens, welche erklärt ist, weil mit der Heraushebelung des Femurkopfes aus der Pfanne die spongiösen Wachstumszonen des Pfannenbodens unter verminderte Druckspannung geraten, die Gleitfurche von der Pfanne zum oberen Pfannendach, welche ebenso wie die Abflachung des Pfannendaches selbst aus dem Druck des andrängenden Femurkopfes ihre Erklärung findet. Die Abflachung des Pfannendaches, welche die anatomische Vorbedingung der Luxation ist, wird bekanntlich oft schon nachweisbar, bevor es zur eigentlichen Luxation kommt, nicht selten bereits beiderseits, während die Luxation erst auf der einen Seite erfolgt ist.

Sehr wichtig für den hier vorgetragenen Entstehungsmechanismus erscheint auch die Tatsache, daß die Luxation nicht selten mit Coxa vara der gleichen oder der anderen Seite kombiniert vorkommt. Auch die Doppelseitigkeit der Hüftluxation wird leicht verständlich, weil in der Adductionsstellung der Oberschenkel und in der physiologischen Beugestellung der Kniegelenke ein seitens der Eihüllen bzw. Uteruswandungen einwirkendes mechanisches Hindernis viel eher das distale Längenwachstum *beider* Oberschenkel beeinträchtigen wird als das des einen.

Was die Häufigkeit der angeborenen Hüftluxation bei Mädchen betrifft, so hat bereits *Fehling* betont, daß beim weiblichen Foetus die Pfanne mehr seitlich gerichtet sei, und *Hirsch* (l. c.) hat hieraus mit Recht gefolgert, daß die Wachstumsenergie des Femur den Schenkelkopf aus der seitlich gerichteten Pfanne ceteris paribus leichter herauszuhebeln vermag, als aus der nach vorn gerichteten des männlichen Beckens. Die Erblichkeit hat die kongenitale Luxation mit allen anderen intrauterinen Belastungsdeformitäten gemein, mit denen sie ja auch oft genug kombiniert zur Beobachtung kommt.

Im auffallenden Gegensatz zur Häufigkeit der angeborenen Hüftluxation steht die Seltenheit der angeborenen Schulterluxationen; und bei den wenigen beschriebenen Fällen dürfte es sich zudem zum Teil um paralytische Luxationen gehandelt haben. Diese Seltenheit der angeborenen Schulterluxation hat offenbar seinen Grund in der freieren Beweglichkeit des Schultergürtels im Vergleich zum Becken. Bei Zwangsstellungen des Humerus, welche in analoger Weise wie am Femur dessen distales Längenwachstum hemmen, wird der nunmehr proximalwärts gerichtete Wachstumsdruck des Humerus viel eher den beweglichen Schultergürtel in die Höhe drängen, als den Humeruskopf aus der Pfanne hebeln usw. Als Äquivalent der angeborenen Hüftluxation müssen wir deshalb m. E. den von *Sprengel*[1]) beschriebenen angeborenen Hochstand des Schulterblatts betrachten; die anatomischen Veränderungen dieser gar nicht allzu seltenen Deformität, besonders die mechanischen Deformierungen des in die Höhe gedrängten Schulterblatts sowie die teilweise Dehnung, teilweise Schrumpfung der Schultermuskeln, die gelegentliche Kombination mit Schiefhals u. a. dürften durch diesen Entstehungsmodus am leichtesten zu erklären sein.

Die Wirbelsäule des Embryo ist gegen intrauterine Zwangsstellungen ungleich mehr geschützt als die Gliedmaßen; auch bilden die einzelnen Wirbel zu kurze Hebelarme, um bei fixierten Zwangsstellungen pathologische Druck- und Zugspannungen in ausgiebigem Maße auf das Wirbelwachstum auszulösen; sonst müßte gerade die Wirbelsäule mit ihrem Reichtum an spongiösen Wachstumszonen ein Lieblingssitz intrauteriner Belastungsdeformitäten sein. Tatsächlich sind ange-

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 42.

borene Rückgratsverkrümmungen, die als mechanisch bedingte Wachstumsfehler aufzufassen wären, recht selten; ungleich häufiger sind die angeborenen Kyphosen und Skoliosen echte Mißbildungen, d. h. entstehen infolge primärer Bildungsfehler der Wirbelsäule oder des Rumpfskeletts. Es war *Böhms*[1]) Verdienst, auf die Bedeutung dieser kongenitalen Anomalien auch für die Entstehung der Rückgratsverkrümmungen der späteren Wachstumsjahre, bes. der „Schulskoliose", die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.

Unter den mechanisch bedingten Wachstumsfehlern der postfötalen Entwicklung sind es in erster Linie die im Gefolge der aufrechten Körperhaltung sich entwickelnden Wachstumsfehler, die „*Belastungsdeformitäten*" im engeren Sinne, die unser Interesse in Anspruch nehmen, zumal deren Pathogenese von den verschiedenen Autoren noch recht widerspruchsvoll beurteilt wird und die alte Hüter-Volkmannsche Lehre von der Entstehung dieser Deformitäten neuerdings mehr und mehr in Mißkredit gekommen ist.

Die aufrechte Körperhaltung bedeutet für die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens unzweifelhaft ein beträchtliches Plus an Arbeit, wenigstens für diejenigen enchondralen Wachstumszonen, welche in der aufrechten Haltung die Körperlast zu tragen haben. also die spongiösen Wachstumszonen der Wirbelkörper, die deren Höhenwachstum vermitteln, die Wachstumszonen von Femur und Tibia (bzw. Fibula), die deren Längenwachstum bewerkstelligen und diejenigen Wachstumszonen des Talus und Calcaneus, die an dem Höhenwachstum des Fußgelenks beteiligt sind, also die enchondralen Wachstumszonen am oberen und unteren Sprunggelenk.

Aus den einfachsten physikalischen Gesichtspunkten scheint es schwer denkbar, daß an diesen Wachstumszonen das Vordringen der Markraumbildung in dem Knorpel und die Tunnelierungen desselben usw. in der aufrechten Haltung, in der die Richtung dieser Bewegungsvorgänge der Richtung des Belastungsdruckes diametral entgegengesetzt ist, mit der gleichen Geschwindigkeit vor sich gehen kann als in der Horizontallage. Die alte klinische Erfahrung, daß Kinder durch ein langes Krankenlager in ihrem Längenwachstum gefördert werden. dürfte hiermit in Zusammenhang stehen; und vielleicht wären wir alle ein gutes Stück größer, wenn wir die wichtigsten Wachstumsjahre dauernd im Bett zugebracht hätten!

Wir können das freilich nicht kontrollieren, weil es uns an Vergleichsobjekten fehlt; aber wir erhalten solche Vergleichsobjekte und können den wachstumshemmenden Einfluß des Belastungsdrucks sehr wohl kontrollieren, sobald dieser Belastungsdruck sich auf die betreffenden

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 42.

enchondralen Wachstumszonen nicht mehr gleichmäßig, sondern asymmetrisch verteilt, wie das in den Ermüdungshaltungen der Fall ist; wenn die ermüdete Muskulatur instinktiv ausgeschaltet wird und an Stelle derselben an den einzelnen Artikulationen die knöchernen Hemmungen und Bandspannungen zur aufrechten Körperhaltung in Anspruch genommen werden. Dann gerät das spongiöse Wachstum der betreffenden enchondralen Wachstumszone sehr bald unter pathologische Druck- und Zugspannungen, die hier freilich nur *temporär* wirksam sind, nur während der Dauer der aufrechten Haltung.

Wir haben es hier also mit wesentlich anderen mechanischen Voraussetzungen zu tun wie bei unseren Tierversuchen und bei den intrauterinen Belastungsdeformitäten, wo es sich ja um kontinuierliche Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf den wachsenden Knochen handelt. Ich habe bereits an anderer Stelle[1]) eingehend dargelegt, daß die Annahme *Böhms*[2]) u. a., daß *temporäre* Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen das Knochenwachstum nicht zu schädigen vermögen, m. E. durchaus irrig sei; daß es vielmehr nur darauf ankommt, daß sich diese temporären Einwirkungen genügend oft und genügend lange wiederholen, um an den enchondralen bzw. spongiösen Wachstumszonen die gleichen anatomischen Veränderungen auszuwirken, wie wir sie im Tierversuch und bei den intrauterinen Belastungsdeformitäten durch kontinuierliche Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen in Erscheinung treten sahen.

Für die Bewegungsvorgänge in den enchondralen Wachstumszonen — das Vordringen der Markraumbildung, die Knorpeltunnelierungen usw. — ist es durchaus gleichgültig, ob die mechanische Beeinträchtigung ihrer Geschwindigkeit bzw. Richtung kontinuierlich oder diskontinuierlich statthat; genau so, wie es für ein in Fahrt befindliches Schiff durchaus gleichgültig ist, ob während einer 3tägigen Seefahrt konträre Strömungen 24 Stunden hintereinander einwirken oder an jedem der 3 Tage je 8 Stunden. Der Geschwindigkeitseffekt wird unter beiden Voraussetzungen um gleiche Bruchteile vermindert. So bedeutet es auch für das spongiöse Höhenwachstum eines Wirbels durchaus das gleiche, ob es durch die skoliotische Ermüdungshaltung während der Dauer eines Jahres täglich je 4 Stunden pathologischen Druck- und Zugspannungen unterworfen wird, oder aus anderer Ursache während der Dauer zweier Monate kontinuierlich.

Ich würde auf diese mehr theoretischen Erwägungen keinen entscheidenden Wert legen, wenn sie nicht in allen pathologisch anatomischen und klinischen Tatsachen ihre volle Bestätigung fänden. Gerade die pathologische Anatomie der Belastungsdeformitäten, mit der wir uns hier kurz beschäftigen wollen, ist gar nicht anders zu verstehen als

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 44. [2]) X. Orthop. Kongreß 1911.

aus der rein mechanischen bzw. dynamischen Einwirkung der in den Ermüdungshaltungen wirksamen pathologischen Druck- und Zugspannungen auf das Spongiosawachstum der enchondralen Wachstumszonen.

Die scheinbar so verwickelte pathologische Anatomie der Skoliose wird uns aus der mechanischen bzw. dynamischen Beeinträchtigung des spongiösen Höhenwachstums der in der skoliotischen Ermüdungshaltung asymmetrisch belasteten Wirbelkörper sofort ungemein klar und verständlich, desgleichen die pathologische Anatomie des Genu valgum, und des pes valgus durch die asymmetrische Belastung der in Frage kommenden spongiösen Wachstumszonen von Femur und Tibia bzw. Talus und Calcaneus in den betreffenden Ermüdungsstellungen der unteren Extremität. Ich glaube deshalb, daß wir gar keinen Anlaß haben, die alte Hüter-Volkmannsche Lehre von der Entstehung dieser Belastungsdeformitäten so völlig über Bord zu werfen, wie das von einigen Seiten geschehen ist, wenn schon dieselbe gewiß in mehr als einer Hinsicht reformbedürftig erscheint.

Die Wirbelsäule ist vermöge ihrer sehr zahlreichen spongiösen Wachstumszonen ein ganz besonders empfindliches Reagens gegen pathologische Druck- und Zugspannungen; während jeder Röhrenknochen nur an 2 enchondralen Wachstumszonen in die Länge wächst, vollzieht sich das Längenwachstum der Wirbelsäule an 24 Wachstumszonen; denn jeder einzelne Wirbelkörper hat ja sein gesondertes spongiöses Höhenwachstum; dazu kommen noch die zahlreichen spongiösen Wachstumszonen, welche das Wachstum der Wirbelbögen, der Gelenk- und Querfortsätze usw. bewerkstelligen. So kann es uns nicht wundern, daß gerade die Wirbelsäule, die mit ihren vielen Artikulationen für den Vierfüßer gewiß ein ausgezeichnetes Bewegungsorgan, mit ihren zahlreichen spongiösen Wachstumszonen aber für die aufrechte Haltung des Menschen während der Entwicklungsperiode kein ideales Belastungsorgan darstellt, durch einen fehlerhaften Belastungsdruck ebenso schnell wie ausgiebig deformiert wird.

Das Primäre dieser statischen Rückgratsverkrümmungen liegt in dem asymmetrischen Höhenwachstum der ungleich belasteten Wirbelkörper, wodurch zuvörderst die im Scheitel der Krümmung gelegenen Wirbelkörper eine keilförmige Abschrägung auf ihrer Druckseite erfahren. Da aber auch hier der physiologische Wachstumstrieb fortbesteht, so muß sich das in physiologischer Menge gebildete spongiöse Gewebe auf der Druckseite im Maße seines gehemmten Höhenwachstums sukzessive zu kompakterem Gefüge verdichten und schließlich bei Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses einen Ausweg in der druckfreien Richtung nehmen, d. h. stärker in die Breite wachsen (Abb. 13, 14). Das sind Veränderungen, die wir an jedem skoliotischen Scheitelwirbel leicht

feststellen können, und über deren genetischen Zusammenhang mit den in der skoliotischen Ermüdungshaltung wirksamen asymmetrischen Belastungsdruck nach allem bisher Gesagten m. E. kein Zweifel bestehen kann. Allerdings ist diese Wachstumsasymmetrie des skoliotischen Scheitel- oder „Keilwirbels" keine rein seitliche, sondern eine mehr diagonale, weil die skoliotische Ermüdungshaltung keine streng seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule zur Folge hat, sondern eine Rotation der einzelnen Wirbel, die ihrerseits dadurch erklärt ist, daß die Wirbelkörper von dem Belastungsdruck viel stärker betroffen werden als die Wirbelbögen, deshalb auch stärker aus der Medianebene herausgedrängt werden als die letzteren. Es ruht daher in der skoliotischen Ermüdungshaltung das Maximum des pathologischen Belastungsdrucks auf dem hinteren konkavseitigen Quadranten des Wirbelkörpers, nahe dem Ansatz der konkavseitigen Bogenwurzel; hier findet sich deshalb auch die stärkste Höhenreduktion des Wirbelkörpers, sein kompaktestes Gefüge und seine erheblichste Verbreiterung. Hier findet sich zugleich die Knochenrinde des Wirbelkörpers in Folge ihres gehemmten periostalen Höhenwachstums exzessiv verdickt und an den Wirbelrändern lippenförmig vorspringend (Abb. 14).

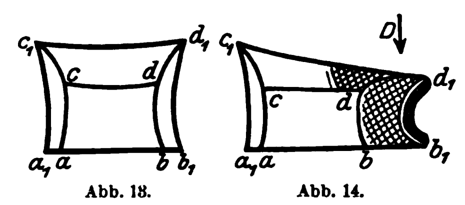


Abb. 13. Physiologisches Wachstum des Wirbelkörpers.

Abb. 14. Wachstum des skoliot. Scheitelwirbels; die schraffierten Partien kennzeichnen die Spongiosaverdichtungen.

In gleicher Weise wie das Höhenwachstum des Wirbelkörpers wird auch das spongiöse Höhenwachstum der Gelenkfortsätze durch den asymmetrischen Belastungsdruck beeinträchtigt; die konkavseitigen Gelenkfortsätze bleiben niedriger als die konvexseitigen, und die Rotation der Wirbelkörper bewirkt an den Gelenkfortsätzen Veränderungen ihrer enchondralen Wachstumszonen mit entsprechender Drehung ihrer Artikulationsflächen.

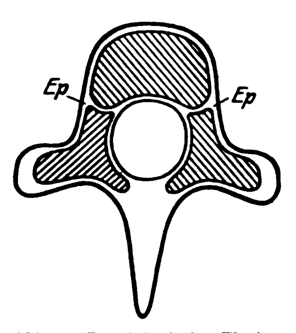


Abb. 15. Physiologisches Wachstum des Wirbelbeginns.

Infolge des asymmetrischen Wachstums der Wirbelkörper kommt es sekundär auch zu einem asymmetrisches Wachstum der — spongiös wachsenden — Wirbelbögen. Wie Abb. 15 zeigt, liegen die Epiphysenfugen der Wirbelbögen nahe dem Ansatz der Bogenwurzel an den Wirbelkörper; von hier aus schreitet normalerweise das spongiöse Bogenwachstum beider Seiten völlig symmetrisch gegen die Medianlinie vor; durch die diagonale Wachstumsasymmetrie der skoliotischen Wirbel-

körpers gerät aber die konkavseitige Bogenepiphyse unter pathologisch gesteigerte, die konvexseitige unter entsprechend verminderte Druckspannung, woraus sowohl ein asymmetrisches Wachstum beider Bogenhälften und eine schräg ovale Gestalt des normalerweise kreisrunden Wirbelkanals sowie eine veränderte Stellung der Dorn- und Querfortsätze resultiert (Abb. 16); weitere Veränderungen der Querfortsätze ergeben sich aus den veränderten Bandspannungen an der konkaven bzw. konvexen Seite der Skoliose, welche ein vermindertes bzw. gesteigertes Höhenwachstum der Querfortsätze zur Folge haben. Schließlich wird durch die seitliche Ausbiegung der Brustwirbelsäule das Rippenwachstum in Mitleidenschaft gezogen, indem hierdurch das Längenwachstum der konvexseitigen hinteren Rippenenden unter gesteigerte Druckspannung, das der konkavseitigen unter gesteigerte Zugspannung gerät, wodurch — da es sich hier um gekrümmte Knochen handelt — die ersteren eine Zunahme, die letzteren eine Abnahme ihrer physiologischen Krümmung erfahren, während zugleich die stärkere Divergenz der konvexseitigen Rippen eine vermehrte Bandspannung und dadurch ein gesteigertes Breitenwachstum derselben, umgekehrt, die zunehmende Konvergenz der konkavseitigen Rippen eine verminderte Bandspannung und eine entsprechende Verschmälerung der konkavseitigen Rippen bedingt.

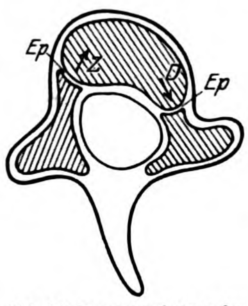


Abb. 16. Bogenwachstum des skoliot. Scheitelwirbels. *Ep* = Bogenepiphysen.

J. Wolff (l. c.) sah bekanntlich in allen diesen Veränderungen den Ausdruck „funktioneller Anpassung“ an die veränderte statische Inanspruchnahme des Rumpfskeletts; m. E. handelt es sich hier allenthalben um die nämlichen mechanischen bzw. dynamischen Wirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen auf die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung der enchondralen Wachstumszonen, wie wir sie im Tierversuch und bei den intrauterinen Belastungsdeformitäten, wo von funktioneller Inanspruchnahme ja überhaupt keine Rede ist, kennengelernt haben; und m. E. bedarf es zur Erklärung der pathologisch-anatomischen Veränderungen auch schwerer Kyphoskoliosen keines anderen pathologischen Faktors, als der großen Empfindlichkeit der spongiösen Wachstumszonen auch gegen *temporäre*, aber oft und lange wiederholte Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen; womit ich selbstverständlich nicht gesagt haben will, daß sich nicht auch zahlreiche Skoliosen des Schulalters auf Grund kongenitaler oder früh erworbener Wirbelanomalien im *Böhm*'schen Sinne (l. c.) oder auf Grund pathologischer Knochenweichheit (Spätrachitis) oder aus anderer Ursache entwickeln — die Ätiologie der Belastungs-

deformitäten ist eben keine einheitliche —; aber der bei weitem größte Teil dieser Schulskoliosen sind „essentielle“ Wachstumsstörungen, die sich an einem durchaus wohlgebildeten, physiologisch druck- und zugfesten, aber durch die Plastizität des spongiösen Wachstums noch nachgiebigen Skelett lediglich unter dem Einfluß der täglich wiederholten stundenlangen, skoliotischen Ermüdungshaltung entwickeln.

Ganz analoge Gesichtspunkte haben für die Kyphose und die Belastungsdeformitäten der unteren Extremität Geltung. Auf das statische Genu valgum will ich hier nicht näher eingehen, da ich schon in meinen früheren Arbeiten (l. c.) das Erforderliche darüber gesagt habe; aber hinsichtlich der pathologischen Anatomie des pes valgus mögen hier noch einige genetische Gesichtspunkte Platz finden.

Das Fußgelenk wird durch den in der Ermüdungshaltung wirksamen pathologischen Belastungsdruck extrem proniert, so daß die ganze Schwere des Körpergewichts auf den lateralen Abschnitten von Talus und Calcaneus zu lasten kommt und hier das spongiöse Höhenwachstum dieser beiden Knochen mehr oder weniger verlangsamt; diese erfahren also an ihrer lateralen Seite alsbald eine keilförmige Abschrägung und eine entsprechende Drehung ihrer Artikulationsflächen im Sinne der Valgus-Stellung, womit aus der Pronationsstellung die Entwicklung des knöchernen pes valgus eingeleitet ist. Aus dieser primären Beeinträchtigung des spongiösen Höhenwachstums des Fußskeletts resultieren eine ganze Reihe weiterer sekundärer Veränderungen. Je mehr der Calcaneus sich nach außen umlegt, um so stärker drückt in der aufrechten Körperhaltung der äußere Knöchel von oben her auf den Process. anter. des Calcaneus (Abb. 17) und hierdurch erfährt der Calcaneus eine zweite Drehung, und zwar im Sinne der Plantarflexion; der äußere Fußrand sinkt ein, und von den nach einwärts und abwärts geneigten Artikulationsflächen des Calcaneus wird der Talus nunmehr durch die Körperlast allmählich nach vorn und einwärts herabgedrängt und schiebt bei dieser Bewegung das naviculare vor sich her, bis schließlich die starken plantaren Fußbänder der weiteren Dislokation einen Halt gebieten; die Talusrolle steht dann nur noch mit ihrem hintersten Abschnitt in Kontakt mit der Malleolengabel, ihr vorderer Teil bleibt frei und fasert gleich allen außer Kontakt geratenen Artikulationsflächen allmählich auf. Alle diese Dislokationen der einzelnen das Fußskelett konstituierenden Knochen lösen natürlich in den enchondralen Wachstumszonen in sehr ausgiebigem Maße pathologische Druck- und Zug-

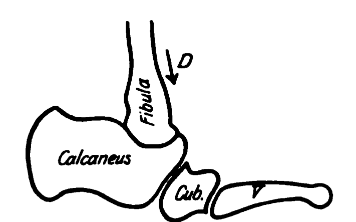


Abb. 17. Plattfuß von außen. Pfeil *D* der auf den Proc. ant. calcan. in der Pronationsstellung ruhende Belastungsdruck.

spannungen aus und bewirken dadurch sehr erhebliche Form- und Strukturveränderung der einzelnen Skeletteile, die schließlich auch auf den Metatarsus übergreifen. Diese Form- und Strukturstörungen unterscheiden den jugendlichen Plattfuß von dem im späteren Alter entstandenen. Die Deformierungen des späteren Alters sind mehr grobmechanische, die durch Nachgeben der Gelenkbänder usw. unter der Einwirkung der Körperlast auch zu einem Einsinken des Fußgewölbes und zu Verlagerungen der Fußwurzelknochen führen; aber nie zu Form- und Strukturstörungen der einzelnen Knochen, wie sie den mechanisch bedingten Wachstumsfehlern eigen sind, und wie sie nur das noch im Gang befindliche enchondrale Knochenwachstum auszulösen vermag.

Ungleich seltener als die Belastungsdeformitäten des Knie- und Fußgelenks sind die Belastungsdeformitäten des Hüftgelenks. Während X-Beine und Plattfüße zu den häufigsten und längst bekannten Wachstumsfehlern gehören, hat uns erst die neuere Zeit in der verhältnismäßig seltenen Coxa vara und der noch viel selteneren Coxa valga entsprechende Belastungsdeformitäten des Hüftgelenks kennen gelehrt. Die Ursache liegt unzweifelhaft darin, daß das spongiöse Wachstum der in der aufrechten Körperhaltung mehr *vertikal* gestellten Epiphysenfuge des Schenkelhalses, das zum Längenwachstum des Femur viel weniger beiträgt als zum Breitenwachstum der Hüften, von der aufrechten Haltung ungleich weniger bedroht ist, als die in der aufrechten Haltung *horizontal* gestellten Epiphysenfugen des Knie- und Fußgelenks bzw. der Wirbelsäule.

Tatsächlich läßt sich deshalb auch die Pathogenese der Coxa vara mit derjenigen der übrigen Belastungsdeformitäten gar nicht in Parallele stellen, denn nach allen klinischen Erfahrungen entwickelt sich die statische Coxa vara gerade aus solchen Stellungsanomalien, welche den schräg geneigten Verlauf der Epiphysenfuge völlig der vertikalen Richtung nähern, d. h. in der extremen Abductionsstellung des Hüftgelenks, wie sie besonders von ländlichen Arbeitern (Mähern, Käsern u. a.) eingenommen wird. Bei der nach vorn geneigten Rumpfhaltung solcher Arbeiter kommt es verhältnismäßig schnell zu Ermüdung der die Hüftgelenke fixierenden Muskulatur; und nun machen sich auf das in dieser Stellung horizontal gerichtete Spongiosawachstum der Schenkelepiphyse von 2 Seiten her pathologische Druck- und Zugspannungen geltend: von oben her die Rumpflast, welche den Schenkelkopf gegen den Schaft nach abwärts zu verschieben bestrebt ist, und von untenher der physiologische Wachstumsdruck des Femur, welcher den Femurschaft gegen den Schenkelhals nach aufwärts zu verschieben bestrebt ist (Abb. 18), weil das distale Längenwachstum des Femur in der aufrechten Körperhaltung — in ganz ähnlicher Weise wie bei den intrauterinen Zwangsstellungen des Femur — einen *proximalwärts* gerichteten

Wachstumsdruck ausübt. Es erscheint deshalb nach dem früher Gesagten leicht verständlich, daß beide Faktoren in den spongiösen Wachstumszonen des Schenkelhalses pathologische Druck- und Zugspannungen auslösen, die die physiologische Wachstumsrichtung des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara ablenken, und daß bei jugendlichen Arbeitern, die gezwungen sind, tagtäglich stundenlang in solcher Stellung ihre mühevolle Arbeit zu verrichten, die Coxa vara als Berufskrankheit ebenso — wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit — beobachtet wird, wie das X-Bein und der Plattfuß der zu langem Stehen gezwungenen jugendlichen Arbeiter (Bäcker, Schlosser, Kellner usw.) oder wie die Rückgratsverkrümmungen der Schulkinder; und es können auch diese Schenkelhalsverkrümmungen sich ebenfalls an einem völlig gesunden, aber durch das noch in Gang befindliche spongiöse Wachstum nachgiebigen Schenkelhals entwickeln; eine spätrachitische Knochenweichheit wird natürlich die Entstehung und Entwicklung der Coxa vara begünstigen, ist aber kein Desiderat dafür. Zu der sehr seltenen Coxa valga kann es nur in der extremen *Adductionsstellung* der Hüftgelenke kommen, z. B. bei der hockenden Stellung der Orientalen; weil dann die spongiöse Wachstumszone des Schenkelhalses mehr horizontal gestellt ist, dann also ebenso wie die spongiöse Wachstumszone des Knie- und Fußgelenks in der Ermüdungshaltung unter einen asymmetrischen Belastungsdruck gerät.

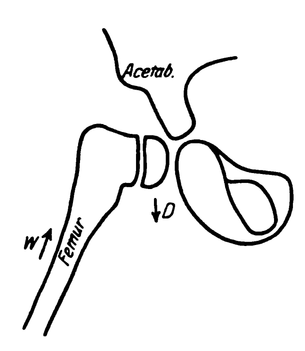


Abb. 18. Entstehung der Coxa vara. Wirkung des Belastungsdrucks (Pfeil *D*) und Wachstumsdrucks (Pfeil *W*) auf die Schenkelhalsepiphyse in extremer Abductionsstellung.

Wer nach allem hier Gesagten über die Bedeutung *diskontinuierlicher* mechanischer Einwirkungen für Entstehung und Entwicklung mechanisch bedingter Wachstumsfehler noch Zweifel hat, den möchte ich im Anschluß an diese Darlegungen über die Entstehung der Belastungsdeformitäten noch kurz auf die vestimentären Deformitäten hinweisen, besonders auf die durch den Stiefeldruck bewirkten Zehendeformitäten. Der Hallux valgus jugendlicher Individuen und die Hammerzehendeformität sind recht evidente Beispiele für die hochgradigen anatomischen Auswirkungen, welche auch *temporäre* Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Spongiosawachstum der enchondralen Wachstumszonen auszuüben vermögen.

Am Grundgelenk der großen Zehe machen diese sich zuvörderst am proximalen Diaphysenende der I. Grundphalanx geltend; denn hier liegt die Epiphysenfuge, die das spongiöse Längenwachstum der Grundphalanx bewirkt, und hier (Abb. 19) kommt es deshalb durch die Abduction

der großen Zehe durch den Stiefeldruck (Pfeil D) alsbald zu einem asymmetrischen Längenwachstum der Grundphalanx und zu ganz analogen Veränderungen der druck- und zugseitigen Corticalis, wie wir sie beim experimentellen Genu valgum am proximalen Tibiaende auftreten sahen; durch dies asymmetrische Längenwachstum der Grundphalanx und die damit zusammenhängende Drehung ihrer Artikulationsfläche sind dann alle Vorbedingungen für die pathologische Luxation des Grundgelenks gegeben. Auch hier ist die eigentlich luxierende Kraft der axiale Wachstumsdruck des I. Metatarsus, welcher mit fortschreitendem Wachstum das Köpfchen des Metatarsus von der schräggestellten Artikulationsfläche der Grundphalanx medianwärts abhebelt. An der medialen Seite des Köpfchens kommt es dabei meist zu einer exzessiven Knochenwucherung, eine Art Exostose, deren Genese offenbar mit der extremen Spannung des medialen Gelenkbandes und der Zugwirkung seiner Insertion hinter dem Köpfchen des Metatarsus in Verbindung zu bringen ist (Abb. 19).

Abb. 19. Abb. 20. Hammerzehe.

Abb. 19. Hallus valgus. Pfeil D = Richtung des Stiefeldrucks; Pfeil W = Richtung des Wachstumsdrucks des Matatarsus I. *en* = enchondrale Wachstumszonen.

In ähnlicher Weise wie die Valgus-Stellung der großen Zehe führt auch die Hammerzehenstellung der übrigen Zehen zur pathologischen Luxation in den Grundgelenken; aber hier gleiten die Grundphalangen der Zehen dorsalwärts ab und finden schließlich an den Dorsalseiten der Metatarsi weit hinter dem Köpfchen neue Artikulationen (Abb. 20). Es wachsen also auch hier die Köpfchen der Metatarsi an den verlagerten Artikulationsflächen der Grundphalangen vorbei, aber nicht seitlich, sondern plantärwärts. Diese Luxationen können naturgemäß nur bei jugendlichen Individuen zur Ausbildung kommen. Die betreffenden Zehendeformitäten, die sich erst nach beendetem Wachstum entwickeln, können zwar auch sehr erhebliche Beschwerden, nie aber analoge anatomische Veränderungen verursachen, wie die temporäre Einwirkung des Stiefeldrucks in den Wachstumsjahren.

Wir dürfen übrigens bei der Entwicklung dieser vestimentären und statischen Deformitäten nicht übersehen, daß aus den anfänglich *temporären* Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen durch die Ausbildung der Weichteilskontrakturen sehr bald *dauernde* werden, und daß damit die schnelle Progression der anatomischen Auswirkungen sehr erheblich begünstigt wird.

Zum Schluß noch ein kurzes Wort über die *Rachitis*. Schon in meiner experimentellen Arbeit (l. c.) habe ich auf die engen Beziehungen der rachitischen Wachstumsstörung zu den mechanischen Störungen des Knochenwachstums hingewiesen und war seitdem unablässig bemüht, klarzulegen, daß lediglich die aus der mangelhaften Knochenverkalkung resultierenden mechanischen und dynamischen Gesichtspunkte imstande sind, das rachitische Wachstum und seine pathologischen Befunde zu erklären[1]).

Das anatomische Bild der rachitischen Wachstumsstörung ist uns gewiß bis in seine Einzelheiten wohl vertraut; aber pathogenetisch wußten wir mit demselben bislang recht wenig anzufangen; bald wurde der rachitische Prozeß als ein entzündlicher aufgefaßt, bald wurde die Wachstumsatrophie, bald die Wachstumshypertrophie, bald eine gesteigerte Resorption als der entscheidende anatomische Faktor betrachtet usw. Demgegenüber habe ich schon längst den Standpunkt vertreten und zu begründen versucht, daß die rachitische Wachstumsstörung überhaupt keine *vegetative* Störung des Knochenwachstums darstellt, sondern eine rein *mechanische* Störung des Knochenaufbaues, die, wie alle mechanischen Störungen des Knochenwachstums, ihre ersten Angriffspunkte an den enchondralen Wachstumszonen findet, indem sie den hier stattfindenden spongiösen Knochenaufbau durch das Weichbleiben der spongiösen Bälkchen und Strebepfeiler rein mechanisch beeinträchtigt.

Diese mechanische Beeinträchtigung des spongiösen Knochenaufbaus äußert sich zunächst darin, daß das weichbleibende spongiöse Knochengerüst den auf ihm lastenden physiologischen Wachstumsdruck, den in jedem wachsenden Organismus die einzelnen Organe und Gewebe aufeinander ausüben, sukzessive nachgibt, gerade so nachgibt, wie jedes von Menschenhand errichtete Holz- oder Eisengerüst nachgibt, sobald es über seine Tragfähigkeit belastet wird. Gerade die in schneller räumlicher Ausdehnung befindlichen spongiösen Wachstumszonen stehen ja unter einem verhältnismäßig hohen physiologischen Wachstumsdruck, den wohl eine schnell zu festem und kalkhaltigem Knochengewebe erstarrende, nicht aber eine weichbleibende, osteoide Spongiosa zu überwinden vermag.

In dieser mechanischen Beeinträchtigung des spongiösen Knochenaufbaus, welche unmittelbar aus der mangelnden Knochenverkalkung resultiert, liegt unzweifelhaft der primäre anatomische Effekt der rachitischen Wachstumsstörung; durch ihn gerät das Spongiosawachstum des rachitischen Knochens sehr bald unter von Grund auf veränderte — pathologische — Druck- und Zugspannungen, die zunächst an den enchondralen,

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. **95**; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179** und Arch. f. Orthop. **22**, H. 3.

sekundär auch an den periostalen Wachstumszonen die analogen anatomischen Veränderungen auswirken, wie wir sie bei allen mechanischen Störungen des Knochenwachstums antreffen.

In der Tat können wir deshalb den Einfluß pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum nirgends instruktiver und umfassender studieren, wie gerade am rachitischen Skelett; und wir können uns bei diesem Studium sehr leicht überzeugen, daß auch am rachitischen Skelett von einer *quantitativen* Alteration der vegetativen Wachstumsvorgänge keine Rede ist, sondern daß es sich auch hier allenthalben nur um eine rein mechanische bzw. dynamische Beeinträchtigung der Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung handelt; und daß das anatomische Bild der Rachitis, über dem so lange ein rätselhaftes Dunkel lagerte, aus diesen mechanischen bzw. dynamischen Gesichtspunkten bis in seine feinsten Einzelheiten überaus klar und verständlich wird.

Das rachitische Wachstum ist in der Tat nichts anderes als ein Wachstum unter pathologischen Druck- und Zugspannungen; nur sind diese pathologischen Druck- und Zugspannungen hier nicht durch pathologische Wachstumswiderstände ausgelöst, sondern durch die Einwirkung des physiologischen Wachstumsdrucks auf die weichbleibenden spongiösen Appositionszonen, womit sich beim Gebrauch des Skeletts noch die Einwirkungen des Belastungsdrucks, Muskelzugs usw. kombinieren, die die Entstehung der rachitischen Deformitäten bewirken, denen aber für das anatomische Bild der rachitischen Wachstumsstörung als solcher keine ursächliche Bedeutung zukommt. Das rachitische Wachstum entspricht deshalb in seinen anatomischen Auswirkungen durchaus dem Wachstum eines jeden gesunden Knochens, dessen räumliche Ausdehnung in der Richtung seines Spongiosawachstums mechanisch gehemmt ist; das rachitische Wachstum des Röhrenknochens z. B. dem Wachstum eines in seinem Längenwachstum mechanisch gehemmten Röhrenknochens; und es ist sicher kein Spiel des Zufalls, daß wir im Tierversuch beim mechanisch gehemmten Längenwachstum der Tibia am proximalen Diaphysenende ganz analoge Wachstumsstörungen auftreten sahen (vgl. Abb. 4, S. 728), wie wir sie an den Diaphysenenden jeden rachitischen Knochens auftreten sehen; nur die Ursache der hier wie dort in den enchondralen Wachstumszonen ausgelösten pathologischen Druck- und Zugspannungen ist eine verschiedene, ihre anatomischen Auswirkungen aber sind die gleichen und haben hier wie dort in dem verlangsamten Vordringen der Markraumbildung ihre Ursache; denn wie sollen die Markzellen mit physiologischer Geschwindigkeit den verkalkten Knorpel tunnelieren, sobald die spongiösen Wachstumszonen weich bleiben, und deren Wachstumsdruck tief unter seine physiologischen Werte sinkt? Mit dem Sinken des spongiösen Wachstumdrucks entfällt ja die vis a

tergo, die die Markraumbildung in den verkalkten Knorpel hinein und diesem vorwärts treibt!

Ihr Vordringen muß sich also verlangsamen, genau so wie bei unseren Tunnelbauten das Vordringen der Bohrmaschinen langsamer wird, sobald ihr hydraulischer oder sonstiger Antrieb defekt wird, und die Bohrmaschinen nur noch mit halber Kraft arbeiten können; daraus — und *nur* daraus — resultiert auch am rachitischen Röhrenknochen sein vermindertes Längenwachstum, die charakteristischen Veränderungen der Knorpelknochengrenzen, die kolbige Auftreibung der Diaphysenenden, die kompaktere Struktur derselben sowie schließlich das dem verminderten Längenwachstum entsprechend gesteigerte Dickenwachstum u. a. Da ich dies alles in meinen früheren Arbeiten über die Rachitis (l. c.) bereits eingehend begründet habe, so kann ich hier darauf verweisen und meine Darlegungen über die Pathogenese der mechanisch bedingten Wachstumsfehler hiermit beschließen.

Ich hoffe, erneut gezeigt zu haben, daß es die einfachsten Gesetze der Mechanik und Dynamik sind, welche uns das Verständnis dieser mechanischen Störungen des Knochenwachstums und ihrer anatomischen Auswirkungen in befriedigender Weise erschließen, und daß es lediglich die *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens ist, welche durch pathologische mechanische Einwirkungen in Frage gestellt wird, nicht aber das *vegetative* Knochenwachstum. Ich glaube, daß auch für unser praktisches Handeln — sowohl in der Chirurgie wie in der Orthopädie — sich aus dieser Erkenntnis manche wichtige Anregungen ergeben können.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Geheimrat *Bier*.)

Experimentelle Studien über die knochenbildende Kraft des Periostes[1]).

Von

Dr. **Eugen Riess,**
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Eingegangen am 12. Februar 1924.

Auf dem Chirurgenkongreß 1920 behandelte *Bätzner* erneut die Frage nach der knochenbildenden Fähigkeit frei transplantierten Periostgewebes. Durch seine experimentellen Untersuchungen sollten gleichzeitig die Beobachtungen über Knochenneubildungen in Narben und Weichteilen abseits vom Skelettsystem nachgeprüft werden, wie sie schon früher und hauptsächlich während des Krieges im Anschluß an Schußverletzungen häufig beschrieben worden sind und wobei zunächst an eine Versprengung von Periostteilen gedacht wurde. Um hinsichtlich des Alters nach Möglichkeit die Vorbedingungen zu erfüllen, welche bei den erwachsenen Soldaten bestanden, benützte *Bätzner* absichtlich und ausschließlich ausgewachsene Tiere. Das Ergebnis von 47 freien Verlagerungen von Perioststückchen mehrjähriger Hunde in die Muskulatur war durchweg negativ. Meist war das Transplantat resorbiert, nur bei einem Teil der Versuche hatte sich ein tumorartiges Gewebe entwickelt, welches histologisch fibrösen Bau aufwies, nirgends aber Knorpel- oder Knochengewebe erkennen ließ. In einer späteren Arbeit teilte *Bätzner* die Ergebnisse einer zweiten Reihe von Versuchen mit, welche er an jugendlichen Hunden angestellt hatte, und wobei er nur in *einem* Fall Knochen erzielte, während 15mal die Knochenregeneration im Anschluß an die Periostverlagerung ausblieb.

Diese letzteren Befunde mit dem Mangel an Knochenneubildung auch bei Verwendung von Periost jugendlicher Hunde weichen von den Beobachtungen anderer Untersucher, welche zwar auch fast niemals einheitliche Ergebnisse bei ihren Periosttransplantationen erhielten, erheblich ab, und ich stellte mir, da ich die Versuche *Bätzners* zum großen Teil assistierend mit ausgeführt habe, die Aufgabe, dieselben

[1]) Vortrag in der Berliner Chirurg. Gesellschaft am 21. I. 24.

weiterzuführen und dabei besonderen Wert auf die möglichst genaue Kenntnis des Alters des Tieres und auf die histologische Beschaffenheit des jeweils zur Verpflanzung gelangenden Perioststreifens zu legen.

Nach den Untersuchungen von *Bonnet* und *Schulz* lassen sich am Periost folgend Schichten unterscheiden:

1. die Adventitia, welche aus kern- und zellarmem, derbem, fibrösem Bindegewebe mit reichlichen Blutgefäßen und Nervenbündeln besteht und ohne Grenze in das interstitielle Bindegewebe übergeht.

2. Die Fibro-Elastica; sie ist die dickste Schicht der Knochenhaut und setzt sich aus starken fibrösen Bündeln und vielen elastischen Fasern zusammen. Gefäße sind in dieser Schicht kaum vorhanden.

3. Die innerste dem Knochen anliegende Schicht, diese ist durch großen Zellreichtum ausgezeichnet, und trägt verschiedene Namen: osteogene Schicht (*Ollier*), Osteoblastenschicht (*Stretzloff*), Cambiumschicht (*Billroth*), Proliferationsschicht (*Virchow*).

Die histologische Differenzierung in 3 Zonen wird aber nur während des embryonalen Lebens und in der frühen Jugend des Individuums beobachtet, später ist die osteoblastische Schicht am Periost nicht mehr zu erkennen und die Knochenhaut besteht alsdann nur noch aus fibrösem, Blutgefäße enthaltendem und fibrös-elastischem Gewebe.

Es fällt nun auf, daß bei all den zahlreichen Periostverlagerungen diese histologischen Verhältnisse wenig berücksichtigt werden. Die meisten Untersucher machen nur die Angabe, daß sie bei ihren Versuchen jugendliche Tiere verwendet hätten, weil erfahrungsgemäß bei diesen die Knochenneubildung eher zustande käme. Blieb trotzdem die Verknöcherung aus, so wurden die wechselnden Ergebnisse damit erklärt, daß außer dem Alter des Tieres noch andere Einflüsse, wie Durchblutungsverhältnisse des Aufnahmebodens, Art der Lagerung des Transplantates, Integrität der Zellen, gestielte oder freie Transplantation, funktionelle Reize u. a. m. angenommen wurden, welche eine fördernde oder hemmende Rolle auf das Knochenwachstum ausüben. (*Schepelmann* u. a.)

Als Matrix für die Knochenneubildung sprach schon *Ollier* die innerste zellreiche Schicht des Periostes an und er konnte seine Auffassung durch Versuche stützen, indem er diese Zellschicht von der Innenseite des Periostes abschabte, isoliert verlagerte und Knochenneubildung daraus hervorgehen sah. Andere Untersucher konnten zwar diese Befunde *Olliers* durch eine größere Anzahl ähnlich ausgeführter Experimente nicht bestätigen (*Nakahara* und *Dilger*, *Tsunoda*, *Sasaki*); aber daß die erfolgreiche Verpflanzung einzelner Cambiumzellen leicht mißlingt, ist verständlich, denn diese zarten Zellen werden beim Abschaben und Abkratzen aus ihrem Zusammenhang untereinander und mit ihren ernährenden Blutgefäßen gerissen, geschädigt und in ihrer Lebenskraft

beeinträchtigt, sie kommen verstümmelt auf den neuen Boden, der sich auch mit seinen Kräften gegen die Eindringlinge wehrt und sie an ihrem Fortkommen hindert. Wenn somit der direkte Beweis, daß die Cambiumschicht des Periostes als das Keimgewebe für die experimentelle Knochenneubildung nach Periostverlagerungen anzusehen ist, auch meist mißlang, so geht doch die allgemeine Auffassung dahin, daß diese Schicht von großer Wichtigkeit bei der periostalen Knochenbautätigkeit ist. (*Lexer.*)

Die Beurteilung der meisten Untersuchungen wird noch dadurch erschwert, daß nicht immer *eine* Tiergattung zu den Arbeiten verwendet wurde, sondern daß die Ergebnisse bei Benützung von verschiedenen Tiersorten erzielt wurden, von denen die eine einen besseren Ruf als Knochenbildner besitzt als die andere (Kaninchen, Hund).

Durch meine Versuchsanordnung wollte ich nun feststellen, ob und welcher Zusammenhang zwischen der mikroskopischen Struktur des Periosttransplantates und dem Erfolg oder Mißerfolg des Versuches besteht und ob er regelmäßig besteht; ferner wollte ich durch systematische Verwendung verschiedenartiger Tiere beim Hunde das Grenzalter bestimmen, bis zu welchem man nach der Periostverpflanzung eine Neubildung von Knochen im allgemeinen erwarten darf. Ich ging so vor, daß ich von jedem Perioststreifen, ehe er transplantiert wurde, ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung abschnitt und nach Schluß des Versuches das positive oder negative Ergebnis mit dem jeweils dazu verwendeten Perioststückchen und dem Alter des Hundes verglich.

Die jüngsten Hunde, mit welchen ich arbeitete, waren 6 Wochen alt, die ältesten ungefähr 4—5 Jahre. Das Periost nahm ich von den dazu geeignetsten Knochen, von der Tibia und dem Radius. Im Ganzen führte ich 37 Verlagerungen aus, dabei kam es *einmal* zur Eiterung und Abstoßung des Transplantates, während in 36 Fällen die Heilung per primam erfolgte. Bei den Verpflanzungen wandte ich 13 mal das freie und 23 mal das gestielte Verfahren an, wobei ich beim ersten Modus das Perioststück in eine frisch gebildete Lücke der benachbarten Muskulatur versenkte, beim zweiten das freie Ende des Perioststreifens durch zwei Catgutfäden an der Fascie oder am subcutanen Gewebe befestigte. Die Perioststückchen wurden in einfacher Lage verpflanzt, rollten sich aber bei den freien Transplantationen beim Versenken in die Muskelnische gewöhnlich etwas zusammen. Die Ausdehnung der einzelnen Transplantate schwankte zwischen 2—3 cm Länge und $^1/_2$—1 cm Breite, je nach dem Größenverhältnis des Knochens. Bei der Entnahme der Knochenhaut wurde besondere Sorgfalt darauf gelegt, daß das Periost in seiner ganzen Dicke abgelöst wurde, ohne daß Teile der Corticalis an dem Periosthäutchen haften blieben; nach der Umschneidung des Transplantates hob ich das Periostblatt durch langsamen Zug mit der Pinzette von seiner Unterlage ab und half, wenn es nötig war, mit dem

Raspatorium oder Messerstiel vorsichtig nach. Es bestätigte sich mir dabei die Erfahrung, daß das Periost junger Tiere leichter vom Knochen lösbar ist, als dasjenige älterer Tiere.

Die Einzelheiten über das Alter des Hundes, über den Skelettteil, welchem das Periost entstammt, über die histologische Beschaffenheit des Transplantates, über die Dauer des Versuches und über das Ergebnis sind in den beiden untenstehenden Tabellen aufgeführt, von

A. Gestielte Verlagerung des Periostes.

Nr.	Alter des Hundes	Periost von	Cambiumschicht	Versuchsdauer	Knochenneubildung
1.	6 Wochen	Tibia	deutlich	68 Tage	+
2.	6 „	„	„	141 „	+
3.	6 „	„	„	44 „	+
4.	6 „	„	Bruchteile	78 „	—
5.	7 „	„	deutlich	62 „	+
6.	7 „	„	„	135 „	+
7.	7 „	„	„	39 „	+
8.	7 „	Radius	„	73 „	+
9.	8 „	Tibia	„	54 „	+
10.	8 „	Radius	„	127 „	+
11.	8 „	„	„	30 „	+
12.	8 „	„	„	30 „	+
13.	9 „	„	„	62 „	+
14.	9 „	„	„	62 „	+
15.	10 „	„	„	44 „	+
16.	ca. $3^{1}/_{2}$ Monate	„	„	25 „	+
17.	„ 7—8 „	Tibia	fehlt	30 „	—
18.	„ 7—8 „	Radius	deutlich	25 „	+
19.	„ 10 „	Tibia	fehlt	80 „	—
20.	„ 10 „	„	„	68 „	—
21.	„ 1 Jahr	Radius	„	49 „	—
22.	„ 4—5 „	Tibia	„	40 „	—
23.	„ 4—5 „	„	„	40 „	—
		B. Freie Verlagerung des Periostes.			
24.	2 Monate	Tibia	deutlich	38 Tage	+
25.	2 „	„	„	38 „	+
26.	3 „	„	„	24 „	+
27.	3 „	„	„	28 „	+
28.	ca. 6 „	„	„	53 „	+
29.	„ 6 „	„	„	53 „	+
30.	„ 6 „	Radius	„	46 „	+
31.	„ 6 „	„	„	46 „	+
32.	„ 8 „	Tibia	fehlt	30 „	—
33.	„ 9 „	Radius	„	25 „	—
34.	„ $1^{1}/_{4}$ „	Tibia	„	27 „	—
35.	„ 3 „	„	„	36 „	—
36.	„ 4 „	„	„	44 „	—

denen die eine die gestielten, die andere die freien Transplantationsversuche nach dem Alter geordnet wiedergibt.

Die in diesen beiden Tabellen angedeuteten mikroskopischen Befunde zeigen, daß die Cambiumschicht bei der Entnahme der Perioststückchen — ausgenommen Versuch 4 — bei allen Hunden bis zum Alter von etwa 7—8 Monaten in ganzer Ausdehnung des Präparates mitabgelöst werden konnte; die histologischen Bilder all dieser Periostreifen haben im wesentlichen einen Aufbau wie Abb. 1. Diese jugendlichen Periostblätter setzen sich aus einer Adventitia mit mehr oder

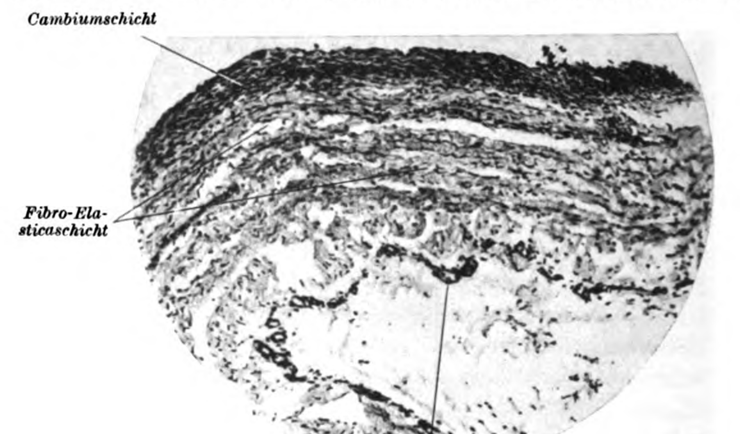


Abb. 1.

weniger zahlreichen Blutgefäßen, einer zell- und kernarmen Fibro-Elastica und der zellreichen Cambiumschicht zusammen. Die Grenze des Periostes nach der Corticalis hin ist scharf und abgeschlossen. Demgegenüber zeigt das Periost der Hunde, welche älter als 9 Monate sind, nur die Schichten der Adventitia und Fibro-Elastica, die Cambiumschicht fehlt. Nach der Seite hin, wo sie vermutet wird, ist das Bild entweder unregelmäßig und zerklüftet, sodaß man den Eindruck gewinnt, daß hier etwas abgerissen ist (Abb. 2), oder der Abschluß des Periostes ist auch hier zwar scharf, weist aber nicht den zellreichen Saum auf, wie dies beim jugendlichen Periost der Fall ist.

Aus den Tabellen ist weiter ersichtlich, daß Hand in Hand mit dem unterschiedlichen Aufbau des jugendlichen und alten Periostes auch die Resultate der Transplantationen verschieden sind. Das Periost der Hunde bis zum 7. bis 8. Monat, welchem die Cambiumschicht anhaftet, bildet sowohl nach der gestielten wie nach der freien Verlagerung neuen Knochen. Fehlte aber wie bei allen meinen Versuchen an Hunden jen-

seits des Alters von 9 Monaten die Cambiumschicht am Periost, so blieb auch die Knochenneubildung prompt aus.

Eine gesonderte Besprechung erfordert Versuch 4. Hierbei handelte es sich um einen jugendlichen Hund von 6 Wochen, aber trotzdem der Versuch genügend lange — 78 Tage — lief, konnte ich bei der Wiedereröffnung weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Knochenneubildung feststellen. Das histologische Präparat des Periostes zeigt nun hier im Gegensatz zu den Befunden bei anderen gleichalterigen Tieren nicht in der ganzen Ausdehnung des Schnittes den Cambiumzellensaum, sondern es ist nur eine kleine Partie von dieser Schicht davon zu sehen. Ich glaube, daß das negative Ergebnis dieser Beobachtung darauf zurückzuführen ist, daß nur Bruchstücke der Cambiumschicht und auch diese vielleicht geschädigt transplantiert worden sind.

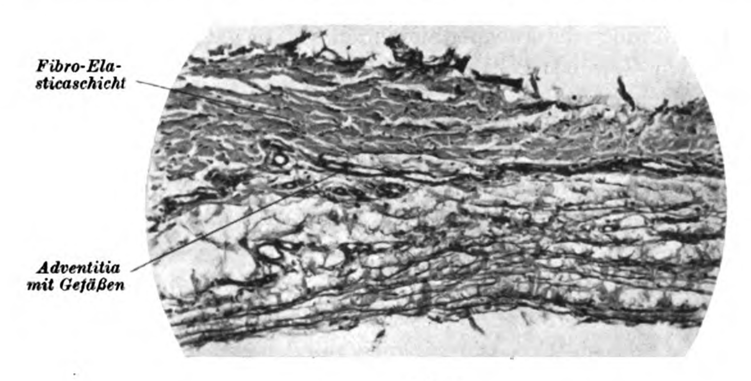


Abb. 2.

Aus diesen Reihenversuchen mit verschiedenalterigen Hunden und aus der jedesmaligen mikroskopischen Kontrolle des zur Verlagerung kommenden Periostes geht die ausschlaggebende Bedeutung der Cambiumzellen für das Gelingen der experimentellen Knochenneubildung aus dem Periost klar hervor. Es ist nach meinen Erfahrungen dabei gleichgültig, ob das Periost gestielt oder frei verpflanzt wird. Die Hauptsache ist, daß die Cambiumzellen vollständig und möglichst unbeschädigt an ihren neuen Platz kommen. Da aber diese Zellschicht nur für kurze Zeit während der Entwicklungsperiode in enger Verbindung mit dem Periost steht, späterhin aber nicht mehr als innerste Schicht desselben gefunden wird, so wird nach neueren Arbeiten die Cambiumschicht überhaupt nicht mehr als Periostbestandteil angesehen; so bezeichnen *Leriche* und *Policard* die bisher übliche Auffassung, daß die intermediäre Schicht zwischen dem Knochen und dem fibrösen Periost zum Periost zu zählen sei, als irrig und besonders hebt *Martin* — der in anderer Absicht als ich seine Untersuchungen über die Knochenregeneration aus

dem Periost anstellte, aber bezüglich der mikroskopischen Struktur des Periostes junger und ausgewachsener Tiere und bezüglich der Rolle der Cambiumzellen zu gleichen Ergebnissen gelangte — hervor, das Cambiumgewebe sei als eine Vorstufe des Knochengewebes zum Knochen und nicht zum Periost zu rechnen.

Wenn nach diesen Anregungen die Bezeichnung Periost nur für die äußeren fibrösen, Blutgefäße führenden Zellschichten gewählt wird, so würde künftig die Unterscheidung zwischen jugendlicher Knochenhaut mit physiologischer Funktion und ausgewachsener Knochenhaut mit nur anatomischer Eigenschaft (*Leriche*) wegfallen. Damit würde auch für die klinischen Anschauungen und für das therapeutische Handeln mehr Klarheit geschaffen werden. Es sei nur an die seit *v. Langenbecks* Zeiten immer wieder auftauchende und wieder verlassene subperiostale Knochenresektion hingewiesen, welche auf der irrtümlichen unbeschränkten Betonung der knochenbildenden Kraft jedes beliebig alterigen periostalen Gewebes beruht; diese hat aber nach obigen Untersuchungen nur Geltung während der Zeit des Wachstums des Individuums, solange die Cambiumschicht des Knochens in enger Verbindung mit dem fibrösen periostalen Gewebe steht und bei der experimentellen Ablösung des letzteren mitentfernt wird.

Meine Versuche erstreckten sich nur auf Transplantationen von gesundem Periost. Die traumatisch oder infektiös gereizte Knochenhaut verhält sich anders, indem bei derartig geschädigten Periost in jedem Lebensalter, auch nach Abschluß des Knochenwachstums, Neubildung von Knochengewebe eintritt, wie wir dies aus der ossifizierenden Periostitis bei Osteomyelitis und aus den Vorgängen bei der Frakturheilung kennen.

Was nun die Knochenneubildung bei den jugendlichen Hunden betrifft, bei welchen die Cambiumzellen mit der fibrösen Unterlage transplantiert werden konnten, so schwanken die Größenverhältnisse des entstandenen Knochengewebes erheblich. Während bei einem Teil der Erfolg nur in kleinen, linsengroßen, nicht differenzierten Knochenstückchen bestand, erzielte ich bei einem anderen Teil erheblich größere Knochenplättchen, welche manchmal deutlich in Corticalis und Markraum getrennt waren. Eine Abhängigkeit des Reifegrades und der Ausdehnung des neuen Knochens von der Versuchsdauer ließ sich nicht feststellen. Meist gehen die Prozesse des Knochenanbaues und des Knochenabbaues nebeneinander her, und die Frage, ob aus diesen experimentellen Knochenneubildungen bleibender Knochen entsteht, läßt sich aus den Versuchen nicht entscheiden[1]). *Sultan* zog aus seinen

[1]) Bei der Durchsicht und Deutung der mikroskopischen Präparate wurde ich von Herrn Prof. Dr. *Koch* freundlichst unterstützt und ich sage hierfür auch an dieser Stelle meinen Dank.

Untersuchungen den Schluß, daß durch Zusammenlegen der Cambiumschicht Knochen von größerer Widerstandskraft und längerer Lebensdauer sich bilde. Auch meine Resultate bei den freien Verpflanzungen, wobei sich, wie erwähnt, oft zwei Cambiumschichten berührten, zeigen durchschnittlich massivere Knochenneubildungen, als die Resultate bei den gestielten Verlagerungen und bestätigen die Befunde *Sultans*. Ob hierbei noch andere Faktoren, wie unterschiedliche Wertigkeit der Cambiumzellen von verschiedenen Skeletteilen oder Knochenregionen eine Rolle spielen, soll durch weitere Untersuchungen geprüft werden.

Durch die Anordnung und das Vorgehen bei den vorliegenden Versuchen hoffe ich Fehlerquellen, welche bei den Untersuchungen anderer noch möglich waren, und in sich widersprechenden Resultaten zum Ausdruck kamen, ausgeschaltet zu haben. Diese Fehlerquellen sind meiner Ansicht nach die Unterlassung der mikroskopischen Untersuchungen des Transplantates und die zweifelhafte Kenntnis des Alters des Versuchstieres. Nach den Angaben von *Kroon* und *Bönisch* lassen sich die Altersperioden des Hundes bis zu $1^1/_2$ Jahren aus dem Durchbruch und der Abnützung der Milchschneidezähne, dem Zahnwechsel und der Formveränderung der Dauerzähne durch Abnutzung mit ziemlicher Sicherheit und im späteren Alter aus dem Ausfall der einzelnen Zähne, dem Grauwerden der Haare, der Trübung der Linse und dem Größerwerden der Pupille schätzungsweise erkennen.

Literaturverzeichnis.

Bätzner, Über experimentelle freie Periostverpflanzung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie 1920 und Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — *Bönisch*, Beitrag zur Altersbestimmung des Hundes nach den Schneidezähnen. Inaug. Diss. Kgl. tierärztliche Hochschule Berlin 1913. — *Grohé*, Die Vita propria der Zellen des Periostes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**. 1899. — *Kroon*, Lehre der Altersbestimmung bei den Haustieren. Utrecht 1916. Verlag Schaper, Hannover. — *Leriche* et *Policard*, Le perioste et son rôle dans la formation de l'os. Presse méd. 1918, Nr. **16**. — *Lexer*, Über Entstehung von Pseudoarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922. — *Martin*, Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — *Nakahara* und *Dilger*, Subcutane und intramuskuläre Knochenneubildung durch Injektion bzw. Implantation von Periostemulsion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**. 1909. — *Ollier*, Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867. — *Sasaki*, Über die Behandlung von Pseudarthrosen durch Injektion von Periostemulsion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**. 1911. — *Schepelmann*, Freie Periostverpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **101**. 1913. — *Schulz*, Das elastische Gewebe des Periostes der Knochen. Inaug. Diss. Gießen 1895. — *Sultan*, Über die Einpflanzung von totem Knochen in indifferente Weichteile allein oder in Berührung mit lebendem Periost. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1902. — *Tsunoda*, Experimentelle Studie zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periostosteoblasten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. 1910.

beeinträchtigt, sie kom
auch mit seinen Kräften
Fortkommen hindert. W
schicht des Periostes als d
neubildung nach Periost
lang, so geht doch die allg
großer Wichtigkeit bei de

Die Beurteilung der
erschwert, daß nicht im
wendet wurde, sondern d
schiedenen Tiersorten erzie
Ruf als Knochenbildner be

Durch meine Versuchsan
welcher Zusammenhang zwi
Periosttransplantates und d
besteht und ob er regelmäßi
matische Verwendung versch
alter bestimmen, bis zu wel
eine Neubildung von Knochen
so vor, daß ich von jedem Peri
ein Stückchen zur mikroskopis
Schluß des Versuches das positiv
dazu verwendeten Perioststückch

Die jüngsten Hunde, mit wel
die ältesten ungefähr 4—5 Jahre
geeignetsten Knochen, von der Tib
ich 37 Verlagerungen aus, dabei k
stoßung des Transplantates, währen
erfolgte. Bei den Verpflanzungen w
das gestielte Verfahren an, wobei i
stück in eine frisch gebildete Lücke
senkte, beim zweiten das freie Ende de
Catgutfäden an der Fascie oder am su
Die Perioststückchen wurden in einfacher
aber bei den freien Transplantationen be
nische gewöhnlich etw zusammen. Die
Transplantate schwank wischen 2—3 cm
je nach dem Größenv ltnis des Knoch
Knochenhaut wurde dere Sorgfalt d
in seiner ganzen Di gelöst wurde, o
an dem Periosthäut aften blieben;
Transpl tes hob Periostblatt
Pinzett seiner ge ab und ha

Monaten die Cambiumschicht am Periost, so blieb
ildung prompt aus.
sprechung erfordert Versuch 4. Hierbei handelte
dlichen Hund von 6 Wochen, aber trotzdem der
e — 78 Tage — lief, konnte ich bei der Wieder-
skopisch noch mikroskopisch irgendwelche Kno-
llen. Das histologische Präparat des Periostes
nsatz zu den Befunden bei anderen gleichalterigen
nzen Ausdehnung des Schnittes den Cambium-
ist nur eine kleine Partie von dieser Schicht davon
daß das negative Ergebnis dieser Beobachtung
n ist, daß nur Bruchstücke der Cambiumschicht
icht geschädigt transplantiert worden sind.

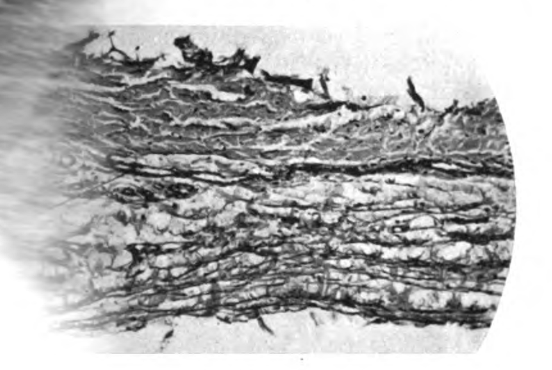


Abb. 2.

ersuchen mit verschiedenalterigen Hunden und
n mikroskopischen Kontrolle des zur Verlagerung
es geht die ausschlaggebende Bedeutung der Cam-
Gelingen der experimentellen Knochenneubildung
ar hervor. Es ist nach meinen Erfahrungen dabei
Periost gestielt oder frei verpflanzt wird. Die Haupt-
mbiumzellen vollständig und möglichst unbeschädigt
tz kommen. Da aber diese Zellschicht nur für kurze
Entwicklungsperiode in enger Verbindung mit dem
erhin aber nicht mehr als innerste Schicht desselben
wird nach neueren Arbeiten die Cambiumschicht
ls Periostbestandteil angesehen; so bezeichnen
r übliche Auffassung, daß die intermediäre
und dem fibrösen Periost zum Periost
rs hebt *Martin* — der in anderer Ab-
gen über die Knochenregeneration aus

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Eiselsberg*.)

Zur Histologie und Klinik der intraperitonealen postoperativen Adhäsionen[1]).

Von
L. Schönbauer und **Hans Schnitzler.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. Februar 1924.)

Die Gefahr der postoperativen intraperitonealen Adhäsionen ist bei allen intraperitonealen Eingriffen gegeben. Allerdings zeigt die Statistik, daß solche Komplikationen nach Operationen wegen entzündlicher Erkrankungen bedeutend häufiger vorkommen.

Auf der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen berichtete 1922 *Nägeli* über postoperative Adhäsionsbildung und fand nach 42 Laparotomien aus verschiedener Ursache bei der Untersuchung mit Pneumoperitoneum in 80% der Fälle Adhäsionen.

Flesch-Thebesius veröffentlichte 1922 eine zusammenfassende Arbeit aus der *Rehn*schen Klinik über Ileus durch Verwachsungen und Stränge und stellt fest, daß unter 368 Fällen von Ileus 113 Fälle vorher operiert worden waren. Wenn wir das Material unserer Klinik an Strangulationsileus in den letzten Jahren untersuchen, so finden wir eine große Anzahl von Fällen, die nach vorhergegangener, operativ behandelter Peritonitis oder nach einfacher Laparotomie oder Herniotomie zustandekommen. Immerhin berechnen wir in unserem Material 63% der operierten Ileusfälle dieser Gruppe im Anschluß an vorhergegangene Laparotomien, darunter mehr als die Hälfte nach entzündlichen Erkrankungen. Auf nähere Details wird an anderer Stelle genauer eingegangen.

Payr fand unter 3000 Laparotomien in 12—15% der Fälle klinisch diagnostizierbare Adhäsionsbeschwerden; in $3^1/_2$% waren die Beschwerden so stark, daß sie eine Relaparotomie indizierten. Auffallend ist nach *Payr*, daß bei Relaparotomien nach schwerer eitriger diffuser Peritonitis beispielsweise wegen Narbenhernie das Peritoneum häufig frei gefunden wird, während nach mehr umschriebenen Formen der Peritonitis mit serös-fibrinösem Exsudat Adhäsionen gefunden werden.

[1]) Auszugsweise mitgeteilt am 14. II. 1924 in der Sitzung der freien Vereinigung Wiener Chirurgen.

Payr erklärt diesen anscheinenden Widerspruch mit dem Vorhandensein von reichlich leukocytärem Exsudat bei der diffusen eitrigen Peritonitis; die Leukocyten führen zur Bildung eines proteolytischen Fermentes, wodurch die jungen Bindegewebszellen zur Auflösung gelangen. Das Fehlen oder geringere Vorhandensein der Leukocyten im 2. Fall führt bei Mangel an proteolytischem Ferment zur reichlichen bindegewebigen Organisation und dementsprechend zu Adhäsionen. *Nägeli* wieder gibt zu, daß der Entstehungsmechanismus der Adhäsionen unklar sei. Jedenfalls hängt die Entstehung der Adhäsionen mit der Eigenschaft des Peritoneums, Verklebungen zu bilden, zusammen. Bei einem Krankheitsbild, das zu so gewaltigen Beschwerden führt wie der Adhäsionsileus und das in seinem Endausgang sehr unsicher ist, liegt es auf der Hand, daß von den Chirurgen alles aufgeboten wird, die Entstehung der Adhäsionen zu verhindern.

Reinliches Operieren, exakte Blutstillung und peinliche Übernähung aller sich darbietender Serosadefekte ist eine selbstverständliche Forderung, wenn gleich zugegeben werden muß, daß die Übernähung der geschädigten Serosa in manchen Fällen undurchführbar ist. Zunächst ist mit *Gersuny* festzustellen, daß sich Adhäsionen meist an mehr oder minder unbeweglichen Stellen des Darmes finden. Als Ursachen werden von *Vogel* und anderen Verletzungen der Serosa des Darmes angeschuldigt, also im allgemeinen mechanische Schädigung der Serosa des Darmes aber auch des peritonealen Blattes des Peritoneums. Dabei genügt nach *Marchand* die Schädigung einer Endothelfläche der Serosa, während noch *Graser* 13 Jahre früher auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen die Notwendigkeit einer Schädigung des Endothels zur Bildung von Verwachsungen in Abrede stellt.

Thermische Reize, Verbrennungen mit allzu heißer Kochsalzlösung, aber auch mit dem Paquelin, andererseits starke Abkühlung der Darmschlingen führen nach zahlreichen Versuchen am Menschen und am Tier zur Bildung von Verwachsungen.

Chemische Reize — die Jodtinktur oder auch eingegossener Äther wird bekanntlich von vielen Seiten für die Bildung von Adhäsionen verantwortlich gemacht, desgleichen alle jene Vorgänge, die zur diffusen oder lokalisierten Entzündung der Darmserosa führen, gleichgültig, ob es sich um bakterielle Entzündungen oder Entzündungen durch Fremdkörper handelt.

Die Mittel, die uns zu Gebote stehen, um die Adhäsionsbildung zu verhindern, können wir zweckmäßig nach *Payr* in chemische, biologische und mechanische Mittel einteilen. Sämtliche Autoren, welche am Menschen und auch im Tierexperiment die chemische Prophylaxe untersuchten (*Vogel:* 5—20proz. Magnesiumsulfatlösung; *Busch* und *Biebergeil:* Oleum oliv., Lanolin und Paraffin, Gummi arabicum, Gela-

tine; *Lucarelli* und *Calvi:* Olivenöl, Vaselinöl; *Payr:* Hirudin, Fibrolisin, Pepton u. v. a.), kamen übereinstimmend zu dem Schluß, daß eine chemische Prophylaxe derzeit nicht möglich ist.

Ausgehend von seinen obenerwähnten Überlegungen über die proteolytische Wirkung der Leukocyten schlägt *Payr* vor, sterilen Eiter in die Bauchhöhle zur Verhinderung der Adhäsionsbildung einzubringen; hierher gehört auch der bekannte Vorschlag *Payrs*, zur Verhütung der Wiederkehr gelöster Adhäsionen Pregl-Pepsinlösung in Anwendung zu bringen.

Als Mittel auf mechanischem Wege, die Verwachsungen zu verhindern, wären die von verschiedener Seite gemachten Vorschläge aufzufassen, Gleitschmieren in die freie Bauchhöhle zu bringen. Hierher gehört die Anwendung von Humanol, die Einbringung von Kalbsglaskörper, welche im Tierexperiment nach *Egon Pribram* die Adhäsionsbildung bei experimentell geschädigter Serosa verhindert, unseres Wissen aber bei Menschen nicht zur Anwendung gebracht wurde.

Auf mechanischem Wege wird auch in der Nachbehandlung durch Anregung der Darmperistaltik die Bildung von Adhäsionen zu hindern gesucht. In einer grundlegenden Arbeit aus dem Jahre 1899 stellt *Gersuny* fest, daß die Bewegungen des Dünndarms von ausschlaggebender Wichtigkeit sind für eine rasche Resorption von Blut und Eiter in der Bauchhöhle; deshalb fordert er in der Nachbehandlung die unbedingte Vermeidung einer länger andauernden Ruhigstellung des Darmes unmittelbar nach der Operation. Dieser Forderung *Gersunys* wird in zahlreichen späteren Arbeiten (*Payr*, *Martius*, *Vogl*, *Uyeno* u. a.) Rechnung getragen. So konnte *Uyeno* u. a. experimentell nachweisen, daß die Ruhigstellung des Darmes die Proliferation des zu Verwachsungen führenden Bindegewebes begünstigt. (Versuche mit Opium und Physostigmingaben bei Hunden nach Darmresektion.) Freilich wird, wie *Uyeno* selbst hervorhebt, die Ruhigstellung des Darmes auch die Verklebung und Verwachsung der Anastomose begünstigen.

Die Frage der Adhäsionsbildung ist nach allen Seiten hin klinisch und experimentell untersucht worden. Histologische Untersuchungen wurden unseres Wissens selten angestellt. *Payr* unterscheidet in einer im Jahre 1915 im Archiv für klinische Chirurgie erschienenen Arbeit 2 Hauptformen von Adhäsionen, plastisch-progressive und Daueradhäsion. Die erste Form, entstanden im Anschluß an entzündliche Vorgänge, beschreibt er als reich vascularisiert, klebrig durchfeuchtet, die zweite Form verursacht durch Entwicklungsstörungen oder mechanische Einwirkungen, beschreibt er als gefäßarmes, hyalines Gewebe.

Pollaco und *Neumann* untersuchten histologisch einen Strang und fanden eine hyaline Bindegewebshülle, von ihr eingeschlossen ein strukturloses kernloses Gewebe, das im Zentrum Bluträume enthielt. Sie fassen diesen Befund als Ausdruck einer eigentümlichen Form der Organisa-

tion von peritonealen Exsudat auf, und glauben, es handle sich in diesem Fall um eine Nekrose durch Torsion des Stranges.

Wir haben in 7 Fällen die intraperitonealen Adhäsionen untersucht. Es handelte sich dabei 3mal um Fälle, die 2, 9 und 15 Jahre vorher wegen perforierter Appendix und Peritonitis teils an unserer Klinik,

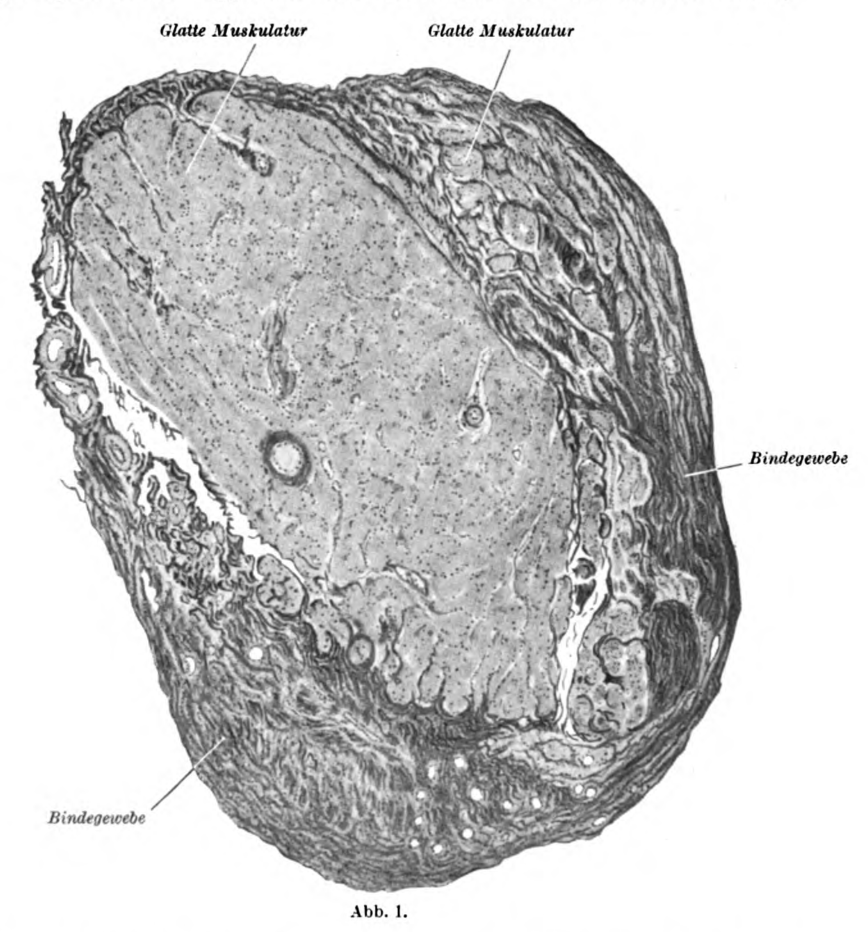


Abb. 1.

teils auswärts operiert worden waren, ferner um einen Fall, der wegen eines verschluckten Fremdkörpers im Jahre 1906 zum ersten Male operiert worden war und bei dem noch 7mal wegen Bauchschuß und Komplikationen auswärts Operationen vorgenommen worden waren; ferner 1 Fall, bei dem 1 Jahr nach einer Ulcusoperation wegen hohem Dünndarmileus neuerlich laparotomiert werden mußte, und endlich 2 Fälle, die wir der Güte der Herren Prof. *Schnitzler* und Prof. *Halban* verdanken und bei denen es sich das erstemal um Adhäsionen ohne be-

sondere Ursache gehandelt hatte, das zweitemal als Gelegenheitsbefund bei einer Myomoperation.

Die genaue Untersuchung ergab nun in 4 Fällen den erwarteten Befund: Mehr oder wenig reichlich vascularisiertes Bindegewebe, in 3 Fällen überraschenderweise glatte Muskulatur. Es handelte sich in den 3 Fällen mit positivem Befund an glatter Muskulatur um Stränge, die folgenden Weg nahmen: Im 1. Fall waren es 2 spulrunde 3—4 mm dicke, 3—4 cm lange Stränge, die vom unteren Ileum gegen das parietale Peritoneum in der rechten Unterbauchgegend zogen, im 2. Fall war die unterste Ileumschlinge durch eine kurze, ca. 1 cm dicke Adhäsion an der vorderen Bauchwand fixiert und die Darmschlinge um diesen Fixationspunkt um 180 gedreht. Im letzten Fall waren es kurze, relativ breite Adhäsionsstränge, welche das Coecum an die vordere Bauchwand fixierten. In allen Fällen handelte es sich um postoperative Zustände nach Appendixperforationen, im 1. Fall um kolikartige, häufig auftretende Schmerzanfälle mit Erbrechen, im 2. Fall um einen akuten Darmverschluß, im 3. Fall um einen Bauchwandbruch mit ziemlichen Beschwerden, jedoch ohne Ileuserscheinungen. Alle Patienten wurden geheilt entlassen, im 2. Fall mußten 15 Tage nach der ersten Operation neuerlich Adhäsionen durch Laparotomie gelöst werden, da Stenosenerscheinungen auftraten. Der histologische Aufbau ist in allen 3 Fällen im wesentlichen übereinstimmend. Man sieht im Zentrum des Querschnittes reichlich glatte Muskelbündel, reichlich vascularisiert, die von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen werden. Die Grenze zwischen bindegewebiger Kapsel und glatter Muskulatur war nicht in allen Fällen vollkommen scharf ausgebildet; in einem Fall konnten wir, ins periphere Bindegewebe eingebettet, Bündel von glatter Muskulatur feststellen, die, herdförmig angeordnet, einen auffallenden Befund darstellen und mit Sicherheit durch *van Gieson*-Färbung als glatte Muskulatur erkannt werden konnten. Diesen eigenartigen Befund glauben wir am besten mit der Bezeichnung „Muskelnester" im Bindegewebe charakterisieren zu können. Aus dem histologischen Bilde kann aus der Form der Kerne und dem Umfang der Zellen auf den Zustand der Muskulatur geschlossen werden; und da ergibt sich wohl in allen Fällen, daß es sich um *kontrahierte* Muskelfasern handelt. Die periphere Bindegewebshülle bietet in ihrem histologischen Aufbau keine Besonderheiten.

Wir haben uns nun die Frage vorgelegt, wie es in einzelnen Fällen zur Entstehung muskelführender Adhäsionen kommt, obwohl wir uns bewußt sind, daß das untersuchte Material zu klein ist, um endgültige Schlüsse zu erlauben. Immerhin ist festzustellen, daß wir derartige Befunde in der Literatur nicht vorfinden konnten.

Zunächst kann Muskulatur in Adhäsionen von bestehender Muskulatur gebildet werden. Diese Auffassung läßt drei Möglichkeiten zu.

Zunächst findet sich nach *Grasers* Untersuchungen glatte Muskulatur im Peritoneum, allerdings recht selten und nur an einzelnen Stellen[1]). Es wäre denkbar, daß der Darm an muskelführenden Stellen des Peritoneums zur Anlötung kommt und so Peritonealmuskulatur am Aufbau der Adhäsionen teilnimmt. Allerdings müßte es hier, sei es unter dem Reiz der Entzündung, sei es durch den Reiz der Peristaltik zur Proliferation von Muskelgewebe kommen.

Die 2. Entstehungsmöglichkeit nimmt die überall vorhandene Muskulatur des Darmes zum Ausgang der Erklärung. Es müßte Muskulatur der Darmwand nach Schädigung der Serosa mit dem parietalen Bauchfell verwachsen und nun die anfangs bestehende breite Adhäsion sich durch die Peristaltik des Darmes zu einer strangförmigen Adhäsion umgestaltet.

Endlich könnte man im Sinne von *Opitz* und *Klages*, die glatte Muskelfasern bzw. Adenomyombildungen und Laparotomienarben sahen, an eine metaplastische Umbildung von Bindegewebe in Muskulatur denken.

Von diesen 3 Versuchen zur Erklärung der muskelführenden Adhäsionen erscheint uns die 2. Erklärung als die entsprechendste. Sie bietet uns auch die Möglichkeit zum Verständnis der von mancher Seite angezweifelten Adhäsionsbeschwerden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Spasmen des Darmes Schmerzen auslösen; auch die Kontraktion muskelführender Adhäsionen — wie die histologischen Bilder zeigen, war die Muskulatur in den beschriebenen Fällen kontrahiert — kann zu Schmerzattacken Veranlassung geben, die besonders im 1. von uns beobachteten Fall beim Fehlen von ausgesprochenen Ileussymptomen im Vordergrund standen und den Eingriff indizierten.

Literaturverzeichnis.

Gersuny, Arch. f. klin. Chirurg. **148**. — *Graser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**. — *Busch* und *Bibergeil*, Arch. f. klin. Chirurs. **87**. — *Flesch-Thebesius*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Payr*, Münch. med. Wochenschr. 1973, Nr. 47; Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 99; Arch. f. klin. Chirurg. **77**. — *Payr*, Arch. f. klin. Chirurg. **114** und **106**; Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1. — *Nägeli*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 324 (Niederrheinisch-westfäl. Chirurgentagung) und Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 41. — *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. — *Marccand*, Der Prozeß der Wundheilung. — *Lucarelli* und *Calvi*, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1923. — *Pribram*, Arch. f. klin. Chirurg. **105**. — *Martius*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 299. — *Uyeno*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **65**. — *Polacco* und *Neumann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**. — *Klages*, Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1912.

[1]) Die diesbezüglichen Angaben der Lehrbücher der normalen und pathol. Anatomie sind vielfach unklar und nicht übereinstimmend.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. — Direktor: Geh. Rat *Lexer*.)

Die Arthroplastik des Hüftgelenks zur Behandlung der Frakturen und Pseudarthrosen des Schenkelhalses.

Von

Dr. med. **Paul Drevermann.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. März 1924.)

Für die Therapie der Schenkelhalsbrüche ist in erster Linie der Sitz der Fraktur maßgebend.

Allgemein wird für die lateralen Brüche eine konservative Behandlung gefordert. Je näher die Fraktur dem Trochanter liegt, um so besser wird durch die zahlreichen, in der Fossa trochanterica in den Knochen eintretenden Gefäße die Blutversorgung der Frakturgegend, um so sicherer die Aussicht für eine knöcherne Konsolidation.

Über die Behandlung der medialen, der sog. subkapitalen Frakturen gehen auch heute noch die Ansichten auseinander. Der konservativen Richtung, die auch die subkapitale Fraktur mit Gips- und Extensionsverbänden behandelt wissen will, steht die der operativen Verfahren gegenüber. Die Forderung des operativen Eingriffs findet ihre Begründung in der erfahrungsgemäß sehr unsicheren Heilung der medialen Frakturen.

Diese schlechte Frakturheilung ist einmal bedingt durch die an und für sich spärliche Blutversorgung des Kopfes und des medialen Schenkelhalsabschnittes. Der laterale Halsabschnitt ist, wie bereits erwähnt, durch zahlreiche in der Fossa trochanterica vom Periost in den Knochen eintretende Gefäße gut ernährt. Für die eigentliche Versorgung des Kopfes und der Gegend der Knorpelfuge stehen hingegen nur außerordentlich gering entwickelte Gefäßbezirke zur Verfügung. Die eine Zuleitung ist der im Ligamentum teres verlaufende schwache Arterienstamm. Der Rand des Knorpelüberzuges des Kopfes deckt sich medial mit der Epiphysenfuge. Lateral erreicht er die Epiphysenlinie nicht. Hier in der schmalen Zone zwischen der ehemaligen Knorpelfuge und dem Gelenkknorpelrand treten vereinzelte feine Gefäßchen vom Halsperiost direkt in den Knochen der Kappe ein und bilden ein zweites Zuleitungs-

system. Zur Knorpelfuge dringen außerdem von lateralwärts spärliche feine, vom Periost stammende Gefäßstämmchen unter dem Kapselansatz vor.

Bei den nicht eingekeilten Frakturen findet sich das Periost des Schenkelhalses in den meisten Fällen weitgehend zerrissen. Die Ernährung des Knochens ist hier somit durch das Abreißen der Periostgefäße bei ihrem Eintritt in den Knochen stark gefährdet. Nach den Untersuchungen *Langs* besteht zudem zwischen den den eigentlichen Schenkelhals versorgenden, sich einerseits im Epiphysenteile des Halses, andererseits im Trochanterabschnitt ausbreitenden Gefäßbezirken nur ganz vereinzelte Anastomosenbildung, so daß sich im medialen Schenkelhalsabschnitt, dort am Lieblingssitz der subkapitalen Fraktur, eine $1-1^1/_2$ cm breite, fast gefäßlose Zone befindet, in der eine Frakturheilung kaum möglich ist. Das im Ligamentum teres verlaufende, für die Ernährung des Kopfes wichtige Gefäß findet sich beim Erwachsenen häufig obliteriert oder ist zerrissen, der aus seinen übrigen ernährenden Verbindungen gelöste Kopf ist dementsprechend leicht der Nekrose ausgesetzt. Hinzu kommt, selbst bei anscheinend guter Fragmentstellung, die sehr häufig übersehene Verlagerung der distalen Bruchfläche. *Axhausen* macht besonders darauf aufmerksam, daß die dorsoventrale Röntgenaufnahme die Dislokation des distalen Fragmentes nach vorn nicht erkennen läßt, und demgemäß in vielen Fällen ein gehöriges Zusammenpassen der Bruchflächen durch starke Innenrotation versäumt wird. In anderen Fällen findet durch das Trauma nicht allzuselten eine Verdrehung des Kopfes in der Pfanne derart statt, daß die Frakturflächen durch keine Repositionsversuche aneinanderzustellen sind, ganz abgesehen von der häufigen Zwischenlagerung zerrissener Kapselabschnitte. Die mangelhafte Reposition und Fixierung der Bruchflächen, die schwer geschädigte Ernährung, besonders des medialen Fragmentes, die Zerstörung des an und für sich zur periostalen Knochenneubildung wenig geeigneten Schenkelhalsperiostes und die Minderwertigkeit des gelatinösen Markes bei alten Leuten erklären hinlänglich die Mißerfolge der konservativen Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur.

Dieser schlechten Heilungsneigung entsprechend ist die operative Therapie der medialen Frakturen immer mehr in den Vordergrund getreten. Die blutige Behandlung bewegt sich im allgemeinen in zwei Richtungen. Die eine versucht unter Erhaltung des proximalen Fragmentes durch möglichst frühzeitige Vereinigung der Bruchflächen eine bestmögliche Funktion des Gelenkes zu erzielen, indem vom Trochanter aus eingetriebene Metallbolzen oder -schrauben den Kopf bis zur knöchernen Konsolidation auf dem Hals festhalten sollen. Diese ohne Freilegung der Frakturstelle ausgeführten Bolzungs- oder Nagelungsver-

fahren müssen wegen der Schwierigkeiten in der Beseitigung der vorerwähnten Ursachen der schlechten Frakturheilung immer unsicher bleiben, wie sie auch den Grad einer bereits bestehenden Ernährungsstörung des Kopfes nicht übersehen lassen. Nicht unerheblich ferner sind die rein technischen Schwierigkeiten, die darin bestehen, den Bolzen durch den Schenkelhals genügend tief in die Substanz des Kopfes zu treiben, ohne den Gelenkknorpel zu verletzen. Auch nachdem das alloplastische Material nach dem Vorgang *Lexers* durch Periost gedeckten autoplastischen Fibulabolzen ersetzt war, sind die Operationserfolge im allgemeinen keine besseren geworden, wenn auch *Delbet*, *Albee* und *Noordenbos* über eine Reihe günstiger Resultate berichten. Erfahrungen haben uns gelehrt, daß bei bestehendem Frakturspalt der Span von einwachsendem, gefäßreichem Bindegewebe arrodiert wird und schließlich bei der Belastung bricht, so daß das Verfahren von uns als unsicher längst aufgegeben ist[1]). Ähnlichen Gefahren scheint mir auch das *Lorenz*sche Verfahren ausgesetzt, der bei bestehender Pseudarthrose autoplastisch nagelt, ohne das pseudarthrotische Zwischenbindegewebe zu entfernen. Durch die „Inversion", d. h. stärkste Abduction und Überstreckung des Femur, wird die Flexions-Adduktions- und Außenrotationsstellung des Hüftgelenks soweit ausgeglichen, daß die Körperlast auf den sich an das Becken anstützenden Trochanter zu ruhen kommt. Der in der Inversionsstellung eingetriebene autoplastische Bolzen dient lediglich zur Erhaltung dieser Stellung. Auch hier ist dem interfragmentären Bindegewebe reichlich Gelegenheit geboten, junges Keimgewebe gegen den Bolzen vorzuschicken und seine zerstörenden Kräfte zu entfalten.

Gegenüber diesen mehr oder weniger im Dunkeln sich abspielenden Eingriffen sind Verfahren entstanden, die sich die Frakturstelle zugänglich machen, das zwischengelagerte Gewebe ausräumen und nach Richtigstellung der Fragmente den Bolzen unter Leitung des Auges eintreiben (*Trendelenburg*), wenn der Ernährungszustand des Kopfes sein Erhaltenbleiben zu erlauben scheint. Ein Urteil darüber ist aber kaum jemals möglich. Andere (*Fritz König*, *Borchard*) suchen die Ernährungsbedingungen für den Kopf dadurch zu bessern, daß sie nach Freilegung und Richtigstellung der Fraktur die Naht des Periostes verlangen, wobei *König* die Frühoperation innerhalb der 1. Woche fordert, da später der Schwund des Kopfes, der Fortschritt der Er-

---

[1]) Das Verfahren der Schenkelhalsbolzung mit einem Knochenspan ist zuerst von *Lexer* geübt und 1908 am Chirurgenkongreß empfohlen, nach einigen Mißerfolgen aber längst aufgegeben worden. Über das gleiche Verfahren berichten *Delbet* 1911, *Borelius* 1913, *Albee* 1914, *Noordenbos* 1916. Trotzdem wird es von *Basset* (Les fractures du col du femur, Paris 1920) als die *Delbet*sche von deutschen Orthopäden als *Albee*sche Methode bezeichnet.



nährungsstörungen und die Zwischenlagerung von Knochensand die Heilungsaussichten verschlechtern. Bei weitgehenden Kapselzerreißungen muß meines Erachtens dieses Verfahren häufig an der technischen Unmöglichkeit einer guten Naht scheitern. So berechtigt auf der einen Seite die möglichst baldige Periostnaht zur Besserung der schlechten Ernährungsverhältnisse der Fraktur scheint, so ist doch gerade hier die Störung der Callusbildung durch den frühzeitigen Eingriff sicher nicht unbedenklich. Uns scheint, falls man überhaupt eine blutige Fragmentvereinigung anstrebt, auch hier die günstigste Zeit für den Eingriff die 4.—5. Woche, die Zeit, in der die knochenbildenden Kräfte in regster Tätigkeit und die Gewebsnekrosen überwunden sind (*Lexer*).

Die andere Richtung lehnt alle, den Kopf erhaltenden Operationsverfahren ab. Es wird hier versucht, durch Resektion des Kopfes und Einstellung des Halses oder der Trochantergegend in die Pfanne die bei der konservativen und kopferhaltenden operativen Therapie bestehende Unsicherheit der Frakturheilung auszuschalten und den Patienten in möglichst kurzer Zeit gehfähig, sein Bein belastungsfähig zu machen. Bei alten Personen sowie bei veralteten Fällen, bei denen es bereits zu weitgehender Atrophie der Muskulatur gekommen ist, wird nach der Kopfresektion durch Anfrischung der Pfanne und lange Immobilisation eine Versteifung des Gelenkes in guter Stellung zu erreichen gesucht. Bei frischen Fällen und besonders bei Jugendlichen wird nach dem Vorgange *Kochers* auf ein bewegliches Hüftgelenk hingearbeitet. Die Pfanne wird nicht angefrischt, sondern das distale Femurende — (je nach der Lage des Falles Schenkelhals- oder Trochantergegend) — in die von unverändertem Gelenkknorpel überzogene Pfanne eingestellt. Frühzeitige Massage und Bewegungsübungen suchen eine Ankylose zu vermeiden. Der Kopf wird im allgemeinen von dem Langenbeckschen, Hueterschen oder Kocherschen Schnitt aus reseziert, der Ansatz der Glutäalmuskulatur bleibt an seiner ursprünglichen Insertionsstelle erhalten.

Die Erfolge des Resektionsverfahrens, das sich ein bewegliches Gelenk zum Ziel setzt, werden hauptsächlich durch zwei Folgezustände beeinträchtigt. Es kommt einmal auch hier leicht zur Versteifung des Gelenkes. Der jeden Überzug entbehrende neue Kopf wird durch die frühzeitigen Bewegungsübungen zur Osteophytenbildung angeregt, die ihrerseits wieder den Pfannenknorpel schädigen, so daß zu Verwachsungen reichlich Gelegenheit gegeben ist. Zum anderen besteht die Gefahr des Abrutschens des eingestellten Femurabschnittes aus der Pfanne.

Für das Abrutschen des neuen Kopfes ist einesteils die sekundäre Halsatrophie verantwortlich zu machen, andererseits bietet bei flacher Pfanne der obere Pfannenrand, der dem ganzen Belastungsdruck ausgesetzt wird, dem sich hier anstemmenden Hals- oder Schaftteil des

Femur in derartigen Fällen keinen genügenden Widerhalt. Hinzu kommt, daß die am Trochanter aussetzende Muskulatur des Glutaeus medius und minimus selbst bei der Einstellung des Halses bei den erwähnten Resektionsverfahren zu lang geworden ist. Ein normales Funktionieren dieser beiden Muskeln ist aber für die Gelenkfunktion von ausschlaggebender Bedeutung, sind sie doch nach *Braus* bei allen Bewegungen der Hüfte mitbeteiligt.

„Beim Gehen dient abwechselnd das eine und das andere Bein als Standbein. Das Bein der Gegenseite schwingt jeweils als Spielbein von hinten nach vorn durch. Um das Oberkörpergewicht auf das momentan als Standbein benutzte Glied zu übertragen, wird das Becken nach der Seite des Standbeines ein wenig geneigt. Der vordere Hüftbeinstachel sinkt auf dieser Seite entsprechend, während sein Gegenüber auf der Seite des Spielbeins etwas gehoben wird. Diese Lateroversion des Beckens führen bei jedem Schritt die kleinen Glutaeen des Standbeins aus. Deshalb ist auch der Gang, wenn beide Muskeln gelähmt sind, außerordentlich behindert. Denn es gibt keine Muskeln außer ihnen, welche auf das Becken in gleicher Weise wirken können. Der Gang wird bereits behindert, wenn der Tonus des Medius und Minimus wegfällt, weil dann das Spielbein beim Durchschwingen an das Standbein anstößt, denn die Adduktoren haben dann kein genügendes Gegengewicht mehr und ziehen lediglich durch Muskelgewicht und -spannung den Oberschenkel nach innen (*Braus*)."

Steht dementsprechend wie bei den üblichen Resektionsverfahren die kleine Glutäalmuskulatur nicht in gehöriger Spannung, wird mit anderen Worten das Becken auf dem Standbein nicht festgehalten, so kann bei gleichzeitigem Überwiegen der Adductoren auf den distalen Femurabschnitt das proximale Femurende aus der Pfanne gehebelt werden und luxiert bei der Belastung nach oben.

Die Nachteile beider Richtungen sucht die von *Lexer* für die Behandlung aller auf konservativem Wege nicht zur knöchernen Konsolidation zu bringenden Schenkelhalsfrakturen eingeführte Arthroplastik des Hüftgelenkes zu vermeiden, ein Verfahren, das seit 1916 an der *Lexer*schen Klinik geübt und weiter ausgebildet ist.

Die Freilegung des Hüftgelenkes erfolgt durchweg mit dem großen Bogenschnitt, der dicht unter der Spina iliaca anterior superior beginnt, den Trochanter umkreist und nach hinten bogenförmig bis etwa in gleiche Höhe des Anfangspunktes verläuft. Der Trochanter major wird mit seinen Glutäalansätzen abgemeißelt. Nach Hochklappen des großen Muskellappens liegt das Gelenk meist in genügender Ausdehnung vor, so daß die Frakturverhältnisse des Schenkelhalses genügend übersehen werden können. Die Ansätze der übrigen am Trochanter inserierenden Muskeln (Gemelli, Piriformis, Obtmator internus) lassen sich hier, soweit sie durch das Trauma nicht zerrissen sind, meist erhalten. Der Kopf wird immer reseziert.

Bei der Fraktur dicht unterhalb des Kopfes ist die Behandlung des Schenkelhalsrestes von grundlegender Bedeutung. Soll der Schenkel-

halsrest zur Arthroplastik verwandt werden oder ist es besser, die Trochantergegend in die Pfanne einzustellen? Im allgemeinen haben wir uns dahin entschieden, daß dort, wo mit einem sekundären Schwund des Schenkelhalses noch zu rechnen ist, der Rest des Schenkelhalses geopfert und die große Rollhügelgegend zur Arthroplastik verwandt wird. Uns scheinen nur die Fälle lang bestehender Pseudarthrose zur Halseinstellung geeignet, bei denen das atrophierende Stadium bereits abgelaufen ist. Auch hier ist im Verlauf der Operation auf die Vermeidung einer Schädigung des Schenkelhalsperiostes sorgfältigst zu achten, die ihrerseits zu erneuter Knochenatrophie führen muß. Für kurze Zeit zurückliegende Frakturen, zumal bei solchen, bei denen das Halsperiost weitgehend zerstört ist, eignet sich die Einstellung des Halses weniger. Für derartige Fälle steht die Gefahr im Vordergrund, daß infolge des Halsschwundes das Becken durch Zulangwerden der pelvi-trochanteren Muskulatur später nicht gehalten werden kann.

Der abgerundete neue Gelenkkopf wird mit einem, demselben Oberschenkel entnommenen freien Fettgewebslappen umhüllt und in die Pfanne eingestellt. Bei den — hauptsächlich veralteten — Fällen, bei denen sich starke Schrumpfungsvorgänge im Kapselbereich oder schwerere Veränderungen des Pfannenknorpels finden, wird zur Vermeidung bindegewebiger Wucherungen die gesamte Kapsel entfernt und die eigentliche Pfanne angefrischt. Daß sich in derartigen Fällen, trotz gleichzeitiger Verwachsung des Transplantates mit neuer Pfanne und neuem Kopf, unter dem Einfluß der Bewegung und Belastung eine ausgiebige Beweglichkeit sogar mit Bildung eines neuen Gelenkspaltes wieder herstellen kann, haben uns zahlreiche Arthroplastiken der verschiedensten Gelenke und vereinzelte Befunde bei Wiedereröffnung operativ neu gebildeter Gelenke gezeigt. Bei frischen Frakturen, bei denen der Pfannenknorpel noch normale Verhältnisse bietet, haben wir den neugebildeten Kopf in die unveränderte Pfanne eingestellt. Auch in diesen Fällen halten wir eine Umkleidung des neugeformten Kopfes mit Fettgewebe für notwendig. Durch das Transplantat werden die naturgemäß bestehenden toten Räume im neuen Gelenk ausgefüllt und so Blutansammlungen zwischen Kopf und Pfanne, die nach ihrer Organisation leicht zur Versteifung führen, vermieden.

Dort, wo die Pfanne nicht tief genug oder sonst die Gefahr eines Abgleitens des neuen Kopfes über den oberen hinteren Pfannenrand zu bestehen scheint, wird eine Sicherung in der Form eines Widerristes geschaffen. Dieser wird durch ein freies Knochentransplantat aus dem resezierten Kopf oder, falls das Knochengewebe zu atrophisch ist, aus einem der Trochantergegend entnommenen Knochenstück gebildet. Von einem Längsschnitt am oberen Pfannenrand aus wird das Periost abgehebelt und das Transplantat unter diese Periosttasche geschoben

und hier mit einem Nagel befestigt. Sitzt wie bei alten Leuten die Knochenhaut sehr fest, so empfiehlt es sich, eine dünne gestielte Periost-Corticalislamelle mit dem feinen Meißel abzuschlagen.

Gegen das geschilderte Verfahren erhebt *Eggers* Bedenken, ob der geschaffene First oder Widerrist der Atrophie anheim fiele, besonders bei alten Leuten. Nach *Lexer* ist an Knochentransplantaten ein normales atrophisches Stadium, das mit der Vascularisation zusammenhängt und beim lebenden Umbau verschwindet, scharf von der pathologischen Atrophie durch Resorption zu trennen. Letztere wird scheinbar von *Eggers* gemeint. Nun ist aber doch auffällig, daß ich bei der Nachuntersuchung der operierten Kranken in keinem Falle eine solche pathologische Atrophie zu sehen bekam, auch nicht bei alten Leuten, trotzdem die Befestigungsart mit einem Metallnagel die beste Gelegenheit zur Entstehung des die Resorption bedingenden Granulationsgewebes abgibt. Daß die pathologische Atrophie nicht eintritt, liegt an dem Lager, in welchem das Transplantat osteogenes Gewebe findet, am Fußpunkt den angefrischten Knochen, auf den es möglichst genau angepaßt werden muß, während es nach außen von der abgehebelten Periosttasche aus bedeckt wird. Der freie Rand aber, der gegen den Gelenkspalt sieht, wird noch vom eingelagerten Fettgewebe bedeckt und von ihm lange Zeit gegen ein Eindringen von jungem Bindegewebe geschützt. So ist zu verstehen, daß auf die anfänglich (bis 4 Monate) vorhandene normale Atrophie eine Verdichtung folgt, die wohl zum Teil vom knöchernen Boden, zum Teil vom Periost ausgeht. Ein Schwund des künstlich vergrößerten Pfannenrandes ist also bei richtiger Technik nicht zu fürchten.

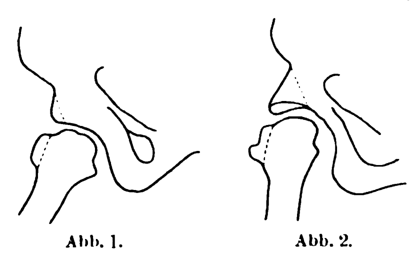


Abb. 1. Abb. 2.

Als Beispiel für die Regenerationsfähigkeit des frei an die Beckenwand transplantierten Widerristes führe ich nebenstehende Skizzen an. Das dem resezierten Gelenkkopf eines 57 jähr. Patienten entnommene Transplantat befindet sich 6 Wochen nach der Verlagerung noch im Zustand deutlicher Atrophie. Die Atrophie dauert länger als bei den funktionell beanspruchten Transplantaten, so daß auf Röntgenaufnahmen 4 Monate post op. nur geringer Knochenanbau festzustellen ist. Nach $3^1/_2$ Jahren dagegen ist am oberen Pfannenrand eine mächtige Knochenmasse entwickelt, die die Luxation des Femur mit Sicherheit vermeidet. Der Wert der Firstbildung in diesem Fall wird am besten durch die gelenkartige Ausschleifung der knöchernen Massen des Widerristes gekennzeichnet. Der Femur stemmt sich hier dauernd gegen den Widerrist an und wäre bei seinem Fehlen wohl sicher über den oberen Pfannenrand luxiert.

Von großer Wichtigkeit ist es, das Widerlager möglichst dick zu wählen, da ein schon anfänglich zu schwaches Transplantat die Kopfluxation nicht immer sicher vermeiden läßt, wie ein Fall (Fall 3) zeigt, der einzige, bei dem eine postoperative Kopfluxation eingetreten ist. Der neue Gelenkkopf ließ sich der per-

trochanteren Fraktur wegen nicht in gewünschter Weise formen, ohne zu viel vom Knochen zu opfern und die schon bestehende Verkürzung von 3 cm noch erheblich größer werden zu lassen. Erschwerend fiel hier ins Gewicht, daß das Bein der sehr dicken Patientin sich nicht genügend abduzieren, der Trochanter nur unvollkommen tief verlagern ließ (siehe unten). Die Adduktoren konnten dementsprechend leicht den Kopf selbst über den verstärkten Pfannenrand hebeln, wonach die Luxation durch das schwere Körpergewicht bei der Belastung vervollständigt wurde.

Wird bei der Operation die Trochanterspitze wieder auf der Abtrennungsstelle befestigt, so ist stets zu befürchten, daß die Glutäalmuskulatur in ihrem Verhältnis zur ursprünglichen Länge des proximalen Femurabschnittes zu lang wird, gleichgültig, ob der Schenkelhalsrest oder die Trochantergegend in die Pfanne eingestellt wird. Zum Festhalten des Beckens und zur Erhaltung der Abduction ist die Verlagerung der Insertionsstelle der Verkürzung entsprechend notwendig. Es muß daher stets der abgemeißelte Trochanter am Femurschaft tiefer verlagert werden, nachdem das Periost an der neuen Insertionsstelle von einem Längsschnitt aus nach beiden Seiten abgeschoben ist. Zur sicheren Befestigung wird am besten unter der losgehebelten Periosttasche durch Abschlagen eines Corticalissplitters eine ebene Knochenwundfläche geschaffen, die dem Trochanter gute Anheilungsbedingungen bietet. Notwendig ist hier, die Muskulatur unter gehöriger Spannung bei stärkster Abduction des Beines zu befestigen, um einem Überwiegen des Muskelzuges von seiten der Adductoren und des Obturator externus entgegenzuwirken. Diese Abductionsstellung des Beines bei der Trochanterverlagerung kann gar nicht stark genug gefordert werden. Mit ihr steht und fällt letzten Endes der Erfolg der Plastik. Je stärker die Abduction, um so tiefer läßt sich der Trochanter versetzen, um so fester steht später der neue Kopf in der Pfanne.

Die Erreichung einer guten Beweglichkeit bei Wahrung der Stützfähigkeit ist oberste Forderung jeder Arthroplastik an den belasteten Gelenken des Beines. Dem „Schlottern“ des neugeformten Kniegelenkes entspricht bei der Neubildung des Hüftgelenkes das Unvermögen, das Becken rechtwinklig zum Standbein zu halten. Jahrelanges Verfolgen zahlreicher Arthroplastiken des Hüftgelenkes haben uns gezeigt, daß immer wieder in vereinzelten Fällen, trotz guter schmerzloser Beweglichkeit und an und für sich ausgezeichneter Belastungsfähigkeit beim Gehen der Oberkörper leicht nach der Seite des operierten Standbeines fällt, da das während der Übungsbehandlung gut festgehaltene Becken allmählich nicht mehr horizontal gehalten werden kann. Bequemlichkeit und Unachtsamkeit der Kranken setzen den Glutaeus medius gänzlich außer Funktion, so daß er wieder der Atrophie verfällt. Mitunter scheint es auch, als ob der Kopf zu viel Spielraum in der Pfanne hätte. Wir haben daher in letzter Zeit durch Muskelverlagerungen

des Tensor fasciae latae und von Teilen des Glutaeus maximus den Glutaeus medius zu unterstützen gesucht und, soweit sich die Erfolge bis jetzt übersehen lassen, den gewünschten Zweck erreicht. Von dem vorderen Bogen des Hautschnittes aus läßt sich der Tensor fasciae latae unschwer freilegen und ohne Verletzung der zugehörigen Nerven und Gefäße, die im oberen Drittel eintreten, in den Bindegewebszwischenräumen von dem Glutaeus medius und Rectus femoris ablösen, so daß er in seinem sehnigen, der Fascia lata angehörenden Anteil quer durchtrennt werden kann. Der Ansatz des Muskels wird nach Befestigung der Trochanterspitze am Femur so verlagert, daß er *hinter* dem Trochanter, diesen und den Ansatz des Glutaeus medius bedeckend, unter stärkster Spannung mit tiefdurchgreifenden Nähten befestigt werden kann. In anderen Fällen mit sehr schwacher Glutäalmuskulatur machte *Lexer* den Versuch, außer der Verlagerung des Tensor fasciae latae noch einen ähnlichen langen und breiten Muskellappen aus dem hinteren Rand des Glutaeus maximus zur Unterstützung heranzuziehen. Seine nach unten liegende Spitze wird von hinten nach vorn über die Trochantergegend hinweggezogen und an der Vorderseite des Femur befestigt.

Die Nachbehandlung erfolgt unter denselben Gesichtspunkten wie bei jeder Hüftgelenksplastik, für die sich im Laufe der letzten Jahre durch zahlreiche Operationen ein fest umrissenes Verfahren ausgebildet hat. Unter starkem Zug am richtig in die Pfanne eingestellten abducierten Bein wird ein Beckengipsverband, der das Bein bis zum Knie und am besten auch den gesunden Oberschenkel umgreift, angelegt. Ein mit nur einigen Pfund belasteter Zugverband schützt in den ersten Wochen den eingelagerten Fettlappen vor Drucknekrose. Dieser Gipsverband bleibt bei reaktionslosem Heilverlauf mindestens 4—6 Wochen liegen, um dann durch seitliches Aufschneiden in zwei Schalen zerlegt zu werden, deren untere das Bein noch längere Zeit in gehöriger Abduction hält. Nach Abnahme der oberen Gipshälfte wird sofort mit Massage des ganzen Beines, besonders der so schnell zur Atrophie neigenden Streckmuskulatur des Oberschenkels, begonnen und der Patient angehalten, die Beinmuskulatur möglichst oft willkürlich zu kontrahieren und aktiv das Heben des Oberschenkels zu versuchen. Den Beginn mit passiven Bewegungsübungen haben wir allmählich immer weiter — bis nach der 8. Woche — hinausgeschoben. Die Erfahrung hat hier gelehrt, daß man zwar bei frühzeitigem Bewegungsbeginn zunächst passiv ausgezeichnete Gelenkfunktionen erhält. Wird jedoch durch zu frühe Bewegungsübung das eingelagerte Fettgewebe zerstört, so liegen die nämlichen Verhältnisse vor wie bei einer Fraktur, zwischen deren Stumpfenden das zwischengelagerte Gewebe zerrieben wird. Es kommt zur Verbindung des auf beiden Seiten entstandenen knöcher-



nen Keimgewebes. Sind aber die peripheren und die den angefrischten Gelenkenden anliegenden Schichten des Fettgewebslappens schon mit gefäßführendem, die Regeneration einleitendem Keimgewebe durchsetzt, so wird durch frühzeitiges Bewegen die zwischenliegende nekrotische Fettgewebsschicht, aus der der Gelenkspalt entstehen soll, so ausgedehnt zerstört, daß die bindegewebigen Schichten miteinander verwachsen. Verstärkte Übungen bringen dann nur Nachteile. Das Abreißen der Bindegewebsmassen vom Rande der Gelenkflächen reizt zur Osteophytenbildung, welche den ursprünglich guten Bewegungserfolg vereiteln kann. Am meisten zu warnen ist vor häufigen und ausgiebigen Bewegungsversuchen in Narkose. Zu derartigen Bewegungsübungen neigt man leicht nach der Arthroplastik, wenn ein Fall in der Beweglichkeit nicht recht vorankommt und deshalb der Verdacht bindegewebiger Verwachsungen beider Gelenkflächen besteht. Durch das gewaltsame Sprengen derartiger Verwachsungen müssen erneute, nicht unerhebliche Blutungen im Gelenkspalt und an seinem Rande entstehen, die nach ihrer Organisation das Übel nur größer werden lassen.

Mit dem Beginn der passiven Bewegungsübungen verlassen die Kranken das Bett, ohne das Bein jedoch zu belasten. Dies geschieht erst allmählich — zuerst mit Hilfe des Gehbänkchens — 2 Wochen nach Beginn der passiven Bewegungsübungen, zugleich wird mit der medikomechanischen Behandlung begonnen. Die letztere verlangt neben der üblichen Massage der Muskulatur ausgiebige aktive und passive Bewegungsübungen des neuen Gelenkes. Eine Hauptschwierigkeit beruht in der Kräftigung der kleinen Glutäen, die unter allen Umständen so weit funktionstüchtig gemacht werden müssen, daß sie sowohl der so gerne sich einstellenden Adductionscontractur entgegenwirken als auch das Becken fest auf dem Standbein halten können. Lange und energisch durchgeführte Widerstandsübungen im Spreiz- und Ruderapparat können nicht genug gefordert werden. Wir legen Gewicht darauf, daß die Patienten möglichst lange in stationärer Behandlung stehen, um die Gelenkfunktion dauernd unter Kontrolle halten zu können. Im Durchschnitt verlassen die Patienten nach $^1/_2$ Jahr die Klinik, um noch weitere 4—5 Monate in ambulanter Behandlung zu üben.

Zur Indikation sei bemerkt, daß bei jugendlichen Personen bei jeder Form des Schenkelhalsbruches, ebenso wie bei den lateralen Frakturen alter Patienten, zunächst versucht wird, durch Richtigstellung mit nachfolgendem Zugverband in Abduction und Innenrotation, wenn nötig in Narkose, die Frakturflächen möglichst genau aufeinanderzustellen und so auf konservativem Wege zu einer Konsolidation zu kommen. Wo dieses konservative Verfahren nicht zum Ziele führt, wird dem Patienten die Notwendigkeit des operativen Eingriffs klargelegt. Bei den medialen Frakturen alter Leute, bei denen

die Aussicht auf knöcherne Konsolidation sehr gering ist, so wie bei veralteten Fällen mit nicht belastungsfähiger Pseudarthrose wird auf eine konservative Therapie von vornherein verzichtet.

Die Arthroplastik des Hüftgelenks zur operativen Behandlung der Schenkelhalsfrakturen und Pseudarthrosen hat sich das Ziel sehr weit gesteckt. Hohes Alter ist an und für sich kein Grund, auf die Gelenkneubildung zu verzichten, wie uns Operationen bei alten, bis 67 jährigen Patienten gezeigt haben. Zuzugeben ist, daß die Gelenkplastik durch den größeren Eingriff eine erhöhte operative Gefahr gegenüber den übrigen blutigen Verfahren in sich birgt. Trotzdem haben alle wegen Schenkelhalsfraktur oder Pseudarthrose nach dem geschilderten Verfahren operierte Patienten den Eingriff überstanden.

Die Gefahr der Komplikationen während eines längeren Krankenlagers ist nach der Arthroplastik selbst bei betagten Patienten nicht höher anzuschlagen als bei den übrigen Operationsverfahren, zumal die Dauer der Bettruhe die der übrigen Behandlungsmethoden keineswegs überschreitet.

Für die Erlangung einer guten Gelenkfunktion sind auch für uns im allgemeinen dieselben Gesichtspunkte maßgebend gewesen, die *Eggers* in seiner letzten Veröffentlichung aufstellt. Der Allgemeinzustand und die Willenskraft des Patienten müssen die Möglichkeit einer langen Nachbehandlung unter ärztlicher Kontrolle durchführbar erscheinen lassen.

Trotzdem empfiehlt es sich auch in Fällen, in denen von vornherein eine gute Gelenkfunktion nicht sicher erreichbar erscheint, als Operationsverfahren die Arthroplastik an Stelle der künstlichen Versteifung zu wählen, wobei der Gesichtspunkt bestimmend ist, zum mindesten den Versuch zu machen, ein bewegliches belastungsfähiges Gelenk zu erzielen. Läßt sich dieses Ziel später bei der Nachbehandlung nicht verwirklichen, so sichert eine sorgfältige Stellungskontrolle, unter Umständen ein neuer Gipsverband immer noch die sonst primär erwünschte Ankylose.

Gegengrund zur Operation ist vor allem der Allgemeinzustand des Kranken, falls er im Verhältnis zum Alter den Eingriff als solchen verbietet. Daß hochgradig Nervöse und psychisch Labile zur Arthroplastik nicht in Betracht kommen, liegt auf der Hand. Auch bei Kindern scheint die Arthroplastik nicht am Platz, da die Erfahrung gelehrt hat, daß die Widerstandskraft von Kindern unter 14 Jahren der Nachbehandlung nicht gewachsen ist.

Von den 16 wegen Schenkelhalsfraktur bzw. Pseudarthrose bisher ausgeführten Arthroplastiken sind die ersten 6 bereits in *Lexers* „Die freien Transplantationen“ 1, S. 533ff., veröffentlicht. Von den übrigen 10 stehen 4 medialen Frakturen, 2 mediale und 4 laterale Pseudarthrosen gegenüber.

1. 32jähr. Mann. Laterale, 14 Monate alte Schenkelhalspseudarthrose. Die Pseudarthrose ist sehr beweglich. Die Trochantergegend gleitet an der Bruchfläche des fest in der Pfanne verwachsenen Kopffragmentes auf und ab. Nach zum Teil scharfer Lösung des Kopfes mit dem großen Hohlmeißel aus der Pfanne Anfrischung der Pfanne. Einstellung der Trochantergegend.

Nachuntersuchung nach 9 Monaten. Verkürzung 3 cm. Gang leicht hinkend ohne Stock. Ein Stock wird nur nach längerem Gehen benötigt. Becken kann beim Stand auf dem operierten Bein gut gehalten werden. Aus der vollkommenen Streckstellung ist passive Beugung um 60°, aktive um 45°, Abduction um etwa 30° möglich. Die Innen- und Außenrotation läßt sich nur um wenige Grad ausführen.

Ergebnis: Nach 9 Monaten gut bewegliches, belastungsfähiges Gelenk, Becken kann auf dem Standbein wagerecht gehalten werden.

2. 57jähr. Mann. Laterale, 7 Monate alte Schenkelhalspseudarthrose. An der Trochantergegend befindet sich ein sehr kurzer, stark atrophischer Halsrest, der nicht zur Gelenkneubildung verwandt werden kann. Der Kopf zeigt sich gut erhalten, das im Ligamentum teres verlaufende Gefäß blutet nach der Durchtrennung gut. Einstellung der Trochantergegend in die nicht angefrischte Pfanne.

Nachuntersuchung nach $3^1/_2$ Jahren. Gang flott, doch knickt der Oberkörper bei Belastung des operierten Beines nach dieser Seite ein. Verkürzung 4 cm, wovon 2 cm auf den Unterschenkel (alte Unterschenkelfraktur) entfallen. Pat. geht meist mit Hilfe eines Stockes, kann jedoch auch längere Strecken ohne Stock gehen, macht mehrstündige Wanderungen im Gebirge ohne Beschwerden. Becken kann nicht vollständig gehalten werden. Aus der vollkommenen Streckstellung ist aktive und passige Beugung bis fast 90°, Abduction bis 45° bei vollkommen freien Rotationsbewegungen möglich. Im neugebildeten Gelenk starkes Knirschen.

Ergebnis: Gut belastungsfähiges, bewegliches Gelenk. Glutäalmuskulatur kann das Becken nicht vollkommen horizontal halten.

3. 30jähr. Frau. Laterale, 7 Jahre alte Schenkelhalspseudarthrose. Schenkelhals fast vollkommen geschwunden, Kopf sehr atrophisch. Der Kopf ist bei zerrissenem Ligamentum teres so verdreht, daß die Konvexität des Kopfes nach hinten, die Bruchfläche nach vorn sieht. Einstellung der Trochantergegend in die angefrischte Pfanne.

Postoperative pathologische Luxation des Femur (siehe v.).

Ergebnis: Mißerfolg wegen Femurluxation.

4. 18jähr. Mann. Mediale, 5 Wochen alte Schenkelhalsfraktur. Da die Kapsel- und Periostzerreißung am Schenkelhals relativ gering, der Schenkelhalsrest gut ernährt erscheint, Einstellung des Schenkelhalses in die nicht angefrischte Pfanne.

Nachuntersuchung nach 1 Jahr. Noch ziemlich starke Muskelatrophie. Verkürzung 3 cm. Gang leicht hinkend ohne Stock, vollkommen beschwerdefrei. Kann seinen Beruf als Monteur (viel Leitern steigen) voll ausfüllen. Becken kann gut bei Stand auf dem operierten Bein gehalten werden. Aus der vollkommenen Streckstellung ist aktive und passive Beugung um etwa 75°, Abduction um 45° bei fast freier Rotation möglich. Berührt bei gestreckten Knien mit den Fingerspitzen den Fußboden.

Ergebnis: Gut belastungsfähiges bewegliches Gelenk, Becken wird gut horizontal gehalten.

5. 66jähr. Frau. Mediale, 3 Monate alte Schenkelhalspseudarthrose. Gelenkkapsel weitgehend zerstört, die Kapselreste stark gewuchert, Kopf und Hals stark atrophisch. Pfanne sehr flach, daher Vertiefung der Pfanne mit Meißel und Murphyraspel. Einstellung der Trochantergegend in die angefrischte Pfanne.

Nachuntersuchung nach 17 Monaten. Schmerzfreier, jedoch ziemlich stark hinkender Gang an einem Stock. Verkürzung 3 cm. Beim Stand auf dem operierten Bein kann das Becken nicht vollkommen gehalten werden. Aktive Beugung um 30°, Abduction bis 30° bei stark gehinderter Rotation möglich. Klagt über „unsicheres Gefühl" im Bein beim Gang auf unebenem Boden. Kann ihre Hausarbeit ohne nennenswerte Beschwerden noch selbst verrichten.

Ergebnis: Schmerzfreies, belastungsfähiges, mäßig gut bewegliches Gelenk. Becken kann nicht vollkommen gehalten werden.

6. 33jähr. Frau. Mediale, 5 Jahr alte Schenkelhalspseudarthrose. Halsrest kräftig, gut ernährt, Kopf stark atrophisch. Einstellung des modellierten Halsrestes in die nicht angefrischte Pfanne.

Schriftliche Nachricht nach 18 Monaten. Gang leicht hinkend (Verkürzung bei der Entlassung, $5^1/_2$ Monate nach der Operation, 4 cm), ohne Stock, fast beschwerdefrei, so daß sie ihre Hausarbeit gut verrichten kann. Kann ohne Einknicken auf dem operierten Bein allein stehen. Passive Beugung bis 90°, aktive etwa bis zur Hälfte. Über Abduction und Rotation sind keine Angaben gemacht. Bei der Entlassung konnte das Bein aus der Streckstellung in der Körperachse um 30° abduziert werden bei gut ausführbarer Innen- und Außenrotation.

Ergebnis: Gut belastungsfähiges, bewegliches Gelenk. Soweit aus dem Bericht zu schließen, ist die Fähigkeit, das Becken auf dem Standbein zu halten, gut.

Die letzten sich noch in klinischer Behandlung befindlichen 4 Fälle, die bis jetzt günstig verlaufen sind, können zur endgültigen Beurteilung noch nicht herangezogen werden.

Unter Berücksichtigung der von *Lexer* bereits veröffentlichten Krankengeschichten haben wir von 12 operierten Schenkelhalsfrakturen bzw. Pseudarthrosen 2 Mißerfolge zu verzeichnen: Eine Versteifung nach akuter Perforationsappendicitis mit Metastisierung und eine postoperative Luxation. Da das in guter Stellung versteifte Hüftgelenk den beabsichtigten Ausgang der gewöhnlichen Resektionsbehandlung darstellt, ist der Schaden für den Kranken selbst kein allzu großer. In 2 Fällen, und zwar bei einem 57jährigen Mann und einer 66jährigen Frau, wird das Becken nicht vollkommen festgehalten. Diese hauptsächlich auf der starken Muskelatrophie der alten Patienten beruhende mangelnde Standfestigkeit stammt aus der Zeit, in der der Glutaeus medius noch nicht durch Verlagerungen des Tensor und Glutaeus maximus verstärkt wurde. Die zur Zeit noch in Behandlung stehenden Fälle, bei denen die erwähnte Muskelplastik ausgeführt ist, lassen schon kurz nach den ersten Belastungs- und Gehversuchen eine bemerkenswerte Standfestigkeit gegenüber den früher operierten Fällen erkennen, so daß dieses Verfahren der Muskelüberpflanzung eine ziemlich große Sicherheit gegen die Beckensenkung zu geben scheint. Mit Ausnahme der beiden negativen Fälle ist bei allen übrigen Arthroplastiken eine genügende Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit des neugebildeten Gelenkes erreicht. Die Empfehlung des eingeschlagenen Verfahrens zur operativen Behandlung der Schenkelhalsfrakturen und Pseudarthrosen scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen berechtigt.

Literaturverzeichnis.

Albee, Meine Verwendung der Knochentransplantation. Verhandl. d. dtsch. orthop. Ges. 13. Kongreß 1914, II, S. 112. — *Axhausen*, Die Nekrose des proximalen Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 325. 1922. — *Basset*, Les fractures du col du femur. Paris 1920. — *Bonn*, Zur operativen Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 298. 1922. — *Borchard*, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche, besonders im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**, 275. 1903. — *Borelius*, Bruns' Beitr. zur klin. Chirurg. **88**, 215. 1913. — *Braus*, Anatomie des Menschen Bd. **1**. Springer, Berlin 1921. — *Delbet*, zit. nach *Basset*. — *Eggers*, Über den gegenwärtigen Stand und die Aussichten der Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **181**, 289. 1923. — *Frangenheim*, Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**, 401. 1906. — *Jancke*, Zur Therapie der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurg. **127**, 422. 1922. — *König*, Über die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subcutanen Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chirurg. **76**, 725. 1905. — *Lang*, Beiträge zur Lehre von den Schenkelhalsbrüchen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **136**, 101. 1916. — *Lexer*, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Verh. d. Ges. f. Chirurg. **2**, 188. 1908. — *Lexer*, Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. f. klin. Chirurg. **73**, 481. 1904. — *Lexer*, Die Operation der Schenkelhalsfraktur und Pseudarthrose. Neue dtsch. Chirurg. **26a**, 530. Enke, Stuttgart 1919. — *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. Ambr. Barth, Leipzig 1920. — *Lexer*, Allgemeines zur Behandlung von Knochenbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1024. — *Lorenz*, Über die Behandlung des recenten und des veralteten Schenkelhalsbruches (Pseudarthrosis colli femoris). Med. Klinik 1920, S. 869 und 896. — *Lorenz*, Über die unblutige operative Behandlung der Pseudarthrosis colli femoris. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **32**, 499. 1913. — *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Springer, Berlin 1918/1922. — *Noordenbos*, Over auto-osteo-plastik by fractura colli femoris. Geneesk. bladen Bd. **19**, Nr. 4. 1916; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 340. — *Pohrt*, Endresultate unblutig behandelter intrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**, 675. 1914. — *Rubeli*, Beitrag zur Kenntnis der Schenkelhalsfrakturen, speziell der fractura colli femoris endotrochanterica. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 388. 1921.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *H. Küttner*.)

Beiträge zur chirurgischen Duodenalpathologie.

V. Zur Symptomatologie der tiefen Duodenalstenose.

Von

Prof. **Eduard Melchior**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 1. März 1924.)

Zu den klassischen Zeichen der tiefen Duodenalenge gehört der habituelle Rückfluß von Galle — bzw. von Duodenalinhalt überhaupt — in den Magen. Das grüne Erbrechen bzw. die grüne Färbung des ausgeheberten Mageninhaltes besitzt dementsprechend geradezu eine pathognomonische Bedeutung, falls dieses Phänomen konstant sowie quantitativ beträchtlich ist, und nicht etwa eine abnorme innere Fistel — wozu auch die Gastroenteroanastomose gehört — besteht. Als charakteristisch gilt es besonders, wenn nach vorausgegangener abendlicher Spülung der Magen am nächsten Morgen wieder große gallige Quantitäten — mitunter bis zu mehreren Litern — enthält. Immerhin braucht dieses Zeichen nicht gerade ein Frühsymptom darzustellen. So wies ich schon früher darauf hin, daß es ausbleiben kann, solange die Duodenalenge keine hochgradige ist[1]). Es erklärt sich dies aus der auch sonst bekannten Erfahrung, daß bei einer derartig lokalisierten Stenose die Größe des Magens lange Zeit hindurch eine normale bleiben kann (l. c. S. 250), d. h. die Kompensierung des Hindernisses erfolgt zunächst innerhalb des Duodenum selbst, dessen obere Abschnitte unter Dilatation muskulär hypertrophieren, so daß die rückläufige Stauung am Pylorus eine zeitweilige Grenze findet.

Aber auch bei *erheblicherer Stenose*, die bereits die Entleerung des Magens selbst in Mitleidenschaft zieht, scheint der Gallenfluß gelegentlich ausbleiben zu können. So teilte *Dohan*[2]) — hauptsächlich in radiologischer Hinsicht — einen Fall von tiefer Duodenalstenose infolge Umschnürung der Pars inferior durch Adhäsionsstrang im Gefolge von Pericholecystitis mit, wobei die Röntgenuntersuchung einen bedeutenden 6-Stunden-Rest im Magen und Duodenum ergab. Trotzdem

[1]) Chirurgie des Duodenum. Neue dtsch. Chirurg. **25**, 366. 1917.
[2]) Wien. med. Wochenschr. 1912, S. 1055.

enthielt der durch periodisches Erbrechen entleerte Mageninhalt *keine Galle*.

Die übrige literarische Ausbeute nach dieser Richtung ist wenig befriedigend. Zwar gewinnt man aus den mitgeteilten Schilderungen wiederholt den Eindruck, daß gallige Regurgitation im betreffenden Falle nicht bestand, doch fehlen — soweit ich ermitteln konnte — präzise Angaben, die zu sicherer Verwertung ausreichen. Folgende beide Beobachtungen, in denen trotz erheblicher Sperre der Duodenalpassage das Ausbleiben des galligen Refluxes exakt festzustellen war, dürften daher ein gewisses Interesse beanspruchen. Streng genommen stellen sie zwar in anatomischem Sinne nicht eine Stenose des unteren Duodenum, sondern vielmehr des obersten Jejunum dar. Da die Verengerung aber beidemal unmittelbar unter der Flexura duodeno-jejunalis gelegen war, erscheint es in klinischer Hinsicht und im Einklang mit sonstigen Erfahrungen berechtigt (vgl. *Melchior*, l. c. S. 249) sie hierher zu rechnen.

Fall 1. Emma H., 67 jährig, aufgenommen 14. XI. 1923. Früher stets gesund. November 1922 setzte plötzlich ohne vorangegangene Beschwerden Erbrechen reichlicher farbloser Flüssigkeit ein. Seitdem periodenweise häufiges Erbrechen, tags zu wiederholten Malen, auch nachts. Dazwischen anfallsfreie Zeiten. In der letzten Zeit haben die Beschwerden wesentlich zugenommen. Pat. erbricht gelegentlich einen ganzen Eimer voll, manchmal soll das Erbrochene grün ausgesehen haben. *Befund* (Med. Klinik): Sehr schlechter Ernährungszustand, hochgradigste Inanition. Ausgedehntes Magenplätschern. Im Röntgenbilde stark ektatischer Magen, dessen Fundus schlaff im kleinen Becken liegt. Beim Versuch den Kontrastbrei in das Duodenum hinaufzudrücken gelingt dies auch, wobei sich der obere Duodenalabschnitt ebenfalls als stark erweitert, verlängert und abnorm gelagert erweist; im Anschluß an diese Manipulationen stellt sich eine geringe Eigenperistaltik des Magens ein. Nach 6 Stunden findet sich der Brei größtenteils im Dünndarm, doch bleiben noch deutliche Reste im Fundus zurück. Bei der weiteren klinischen Beobachtung zeigte es sich, daß die Angaben der Kranken über das Erbrochene richtig waren; seine Menge richtete sich nach dem Maß der Flüssigkeitsaufnahme, betrug bis zu 6 Liter im Laufe des Tages, war geschmack- und geruchlos und mitunter etwas grünlich gefärbt. *Gallenbestandteile waren niemals nachzuweisen*. Freie HCl fand sich nicht, dagegen war relativ hohe Gesamtacidität (45—60) vorhanden. Die Urinsekretion sank auf minimalste Werte herab. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Duodenalstenose wurde Pat. zur chirurgischen Klinik verlegt. Bei der am 16. XI. vorgenommenen *Operation* (*Melchior*) zeigte sich der Magen mächtig dilatiert, ebenso das gesamte Duodenum. Unmittelbar unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis (etwa 5 cm) ist der Darm hochgradigst stenosiert durch eine kraterförmig eingezogene, krebsartig anmutende Geschwulst, welche breit in das Mesenterium übergreift und nicht resezierbar ist. Da die Anastomosierung zwischen zu- und abführendem Schenkel nicht auszureichen scheint, wird eine G.-E. hinzugefügt. Postoperativer Verlauf ungestört. Die Magenbeschwerden haben bei der Pat. völlig aufgehört, doch ist ein Fortschreiten der Kachexie unverkennbar. (Februar 1924.)

Fall 2. Max K., 65 jährig, aufgenommen 28. XII. 1923. In früheren Jahren ausgesprochener Potator (täglich 12—15 Liter Bier). Seit 3 Jahren Druckgefühl

in der Magengegend, das Pat. durch willkürliches Erbrechen zu beseitigen suchte. In letzter Zeit rasche Zunahme der Beschwerden. *Befund:* Ausgesprochene Macies und Kachexie. Großer Magen, ein Tumor nicht sicher fühlbar; durch Beklopfen lassen sich schwache Kontraktionen auslösen. Im Röntgenbild reicht das Organ nach Kontrastaufnahme bis zur Symphyse herab, geringe Peristole und schwächliche Peristaltik. Nach 20 Minuten ist noch nichts in das Duodenum übergetreten. Nach 6 Stunden noch ein großer Rest im Magen. Das Filtrat des ausgeheberten sowie des erbrochenen Mageninhaltes ist hell und ohne gelbe Färbung, die auf Vorhandensein von Galle oder Gallenfarbstoffen schließen lassen könnte. Im Erbrochenen freie HCl 15, Gesamtacidität 50. Pat. wurde von der medizinischen Klinik hierher verlegt und am 2. I. 1924 *operiert* (Priv.-Doz. Dr. *Hahn*). An der Rückseite der Magenmitte, näher der kleinen Kurvatur, kleinfaustgroßer Tumor, der den Pylorus freiläßt und den großen Rest nicht erklärt. Bei der weiteren Untersuchung findet sich aber das oberste Jejunum etwa 10 cm unterhalb des Duodenum an das in das Mesenterium perforierte Carcinom herangezogen und dadurch abgeknickt. Resektion kommt nicht in Betracht. G.-E. Postoperativer Verlauf ungestört.

Die Eigentümlichkeit beider Beobachtungen beruht also auf dem *Fehlen der sonst typischen galligen Regurgitation trotz hochgradiger subduodenaler Darmenge.* Im Falle 1 weist zwar die Anamnese auf gelegentliches grünliches Erbrechen hin, und auch in der Klinik war dies mitunter zu beobachten; die besonders daraufhin angestellte Untersuchung auf Gallenbestandteile verlief jedoch negativ, so daß diese Färbung wahrscheinlich auf Zersetzung des Mageninhaltes durch Gärung — welche bei dieser Patientin in ausgesprochener Weise stattfand — beruhte. Dagegen ist im Falle 2 entschieden zu berücksichtigen, daß die Dilatation des Magens nicht allein auf die erst nachträglich eingetretene Dünndarmstenose zurückgeführt werden kann, sondern zweifellos schon vorher infolge massenhafter Flüssigkeitsaufnahme (Patient war lange Zeit ein durch seine Trinkkunst berühmter Diener einer Studentenverbindung gewesen) zustande gekommen war. Es wäre daher in diesem letzteren Fall immerhin auch mit der bereits eingangs berücksichtigten Möglichkeit zu rechnen, daß die duodenale Rückstauung noch innerhalb des Zwölffingerdarms selbst ausreichende Kompensierung fand. Für Fall 1 kommt dagegen ein solcher Erklärungsversuch schwerlich in Betracht, da hier die Magendilatation als reine Folgeerscheinung des hochgradigen mechanischen Passagehindernisses aufzufassen ist und eine ausgesprochene Pylorusinsuffizienz bestand. Immerhin wäre vielleicht daran zu denken, daß bei so hochgradiger Inanition — wie sie in beiden Fällen bestand — schließlich auch die Gallensekretion selbst eine wesentliche Verminderung erfährt, das Fehlen des galligen Refluxes somit auf einer funktionellen *Hypocholie* beruhen könnte.

Von dieser Unsicherheit der Theorie wird die *diagnostische* Seite des vorliegenden Problems nicht berührt. Deutlich zeigt sich vielmehr, daß, so bedeutsam auch das Symptom des permanenten galligen Refluxes für die Erkennung der tiefen Duodenalenge sein mag, sein Fehlen

selbst eine hochgradige Form dieser Passagestörung nicht auszuschließen gestattet.

In weiterer Hinsicht gewinnt diese Feststellung schließlich wohl noch eine gewisse Bedeutung für die Frage des sogenannten *arteriomesenterialen Duodenalverschlusses*, jenes vielumstrittenen Krankheitsbildes, in dem die einen Autoren einen rein *mechanischen Ileus*, andere dagegen den Ausdruck einer *gastroduodenalen Atonie* (*Melchior*) erblicken. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, zumal ich erst vor kurzem dieses Kapitel ausführlich erörtert habe[1]), möchte ich hier nur kurz darauf hinweisen, daß gerade der profuse gallige Reflux, der bei jenem Krankheitsbilde symptomatologisch so ganz im Vordergrunde steht, enorme Grade erreichen kann und auch bei protrahiertem Verlauf trotz rascher Inanition unvermindert bis zum Tode anzuhalten pflegt, einen entschiedenen Gegensatz zu dem hier berührten Vorkommen bildet und damit vielleicht ein weiteres Argument gegen die rein mechanische Theorie dieser Krankheitsform. Der Gedanke liegt gewiß nahe, daß es sich beim sogenannten arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Gegensatz zu der eingangs vermuteten „Hypocholie" um eine neurotisch bedingte *Cholorrhoe* handeln könne, also um einen ähnlichen Vorgang, wie es für die hierbei ebenfalls verstärkte Magensekretion („paralytischer" Saftfluß) bereits von mancher Seite angenommen wurde, und der somit der motorischen gastroduodenalen Innervationsstörung — der Atonie — koordiniert erscheint.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 633. 1923.

(Aus der I. Chirurg. Klinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. *Eiselsberg*.)

Zur Entstehung der traumatischen Zwerchfellshernie.

Von
Dr. Oskar Schumacher.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. März 1924.)

Es ist wohl kein Zweifel, daß die in der Literatur als traumatische Zwerchfellshernien beschriebenen Krankheitsbilder seit Kriegszeit in weitaus größerer Anzahl zur Beobachtung kommen, als dies sonst der Fall zu sein pflegt. Das erhöhte Interesse, das sich diesen Verletzungsfolgen zuwendet, hat sich selbstverständlich nicht bloß mit deren Behebung, sondern auch insbesondere mit den anatomischen Vorgängen zu beschäftigen. Denn erst durch diese kausal-analytische Betrachtungsweise wird bei der Diagnosenstellung die oft trotz weitgehender Dislokation der Baucheingeweide zu beobachtende Symptomlosigkeit oder das manchmal symptomatisch unklare Bild verständlich.

Es ist nachweislich, daß die Höhe der Beschwerden sehr häufig absolut nicht parallel mit dem Volumen der verlagerten Eingeweidestücke oder der Größe des Muskeldefektes einhergeht. Doch lassen sich sämtliche Erscheinungen auf zwei Faktoren zurückführen, nämlich a) auf die Zerrung resp. Einklemmung von Netz oder Mesenterien, b) auf Verschluß oder Abknickung des Darmsystems. Schmerzen im ersteren Falle sind die Folge, ähnlich denen bei epigastrischen Hernien oder peritonealen Adhäsionen, Ileuserscheinungen andererseits, die durch beide Ereignisse ausgelöst werden können. Und hier ist wieder streng zu scheiden der akut auftretende, einmalige Ileus vom häufig wiederkehrenden intermittierenden. Ganz besonders letzterer ist es, der bei Sitz an hierzu prädisponierten Stellen den Verdacht einer Zwerchfellshernie erwecken soll. Als weitere Möglichkeit kommen endlich noch häufig chronische Stenosenerscheinungen von seiten des Magens in Betracht, hervorgerufen durch Abschnürung eines mehr oder minder großen Anteiles desselben. — Ich nehme vorweg, daß die Ausführungen *Breitners* in seiner Arbeit „Über Zwerchfellhernien" für die von ihm beobachteten Fälle vollkommen zutreffen. Indes sind dadurch die anatomischen Arten der Zwerchfellbrüche nicht erschöpft und es er-

scheint wertvoll, vom streng anatomischen Gesichtspunkte aus wenigstens einen kurzen Überblick über die Exkursionsfähigkeit der einzelnen Organe hierbei zu geben, wobei ich ganz besonders die Hernien traumatischer Genese berücksichtigen möchte.

Eine lückenlose Darstellung sämtlicher Möglichkeiten ist natürlich undurchführbar, da hiezu das Material einer einzigen Klinik nicht ausreicht und andererseits die in der Literatur angeführten Fälle in bezug auf nähere Situsdetails häufig recht kurz und allgemein gehalten sind. Es ist vielmehr meine Absicht, bloß eine Festlegung *der häufigsten Typen* zu geben.

Bezüglich der **Genese** möchte ich hier vorausschicken, daß Lokalisation und Größe der Zwerchfellverletzung, ferner Druckdifferenzen der großen Körperhöhlen maßgebend sind für die Art und Größe eines Eingeweidevorfalles.

Die Lücken traumatischer Natur sind erfahrungsgemäß meist in den lateral oder dorsal gelegenen Teilen, also in den Randpartien des Diaphragmas zu suchen. Der Bau dieses Muskels und seine Beziehungen zu den Thoraxorganen geben hinreichende Erklärung für diese Tatsache. Die geringe Wölbung der sternalen und der angrenzenden Rippenbogenportion, die Vorlagerung des Sternums verhüten wohl meist die Verletzungen von vorne her. Ebensosehr stehen in diesem Falle die Symptome von seiten des gleichzeitig mitverletzten Herzens im Vordergrunde, so daß gewöhnlich der dringende Eingriff aus diesem Grunde schon indiziert ist. Ganz anders in den lateralen und unteren Zwerchfellteilen, wo dasselbe auf längere Strecke der seitlichen Brustwand anliegt, nur durch den Sinus phrenicocostalis davon geschieden. Es fallen also bloß Läsionen ins Gewicht, die hinter der Mamillarlinie gelegen sind. In der Tat finden sich auch fast in allen beschriebenen Fällen die Verwundungen *zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie.* Daß der Rücken selten betroffen wird, ist wohl selbstverständlich.

Der Verlauf des Wundkanals ist dabei von ausschlaggebender Bedeutung, da eine Durchsetzung des Zwerchfelles senkrecht zu seiner Verlaufsebene (schmale Stiche, Projektile) nie genügt, um eine veritable Hernie zu erzeugen. Es muß vielmehr die Zahl der durchtrennten Muskelfasern eine relativ große sein, was *Breitner* mit dem zutreffenden Worte „*Aufpflügung des Zwerchfelles*" bezeichnet hat. Verletzungen parallel dem Thoraxumfange erzeugen demnach die größten Defekte, da hiebei das eindringende Instrument auf längere Strecke in der Schichte des Zwerchfelles gleitet.

Welche Rolle bei Prolapsen die Druckdifferenz zwischen Abdomen und Thorax spielt, ist wohl allgemein bekannt. Ich möchte bloß hervorheben, daß, abgesehen von der inspiratorischen Ansaugung, größeren

individuellen Druckvariationen, auch die Stellung des Körpers im Raum Einfluß nimmt auf die Höhe des Druckes. Die Entlastung des Beckenbodens durch horizontale oder gar Knieellbogenlage macht sich in ihrer Auswirkung an den Organen des Oberbauches bemerkbar, die durch Mehrbelastung des Zwerchfelles dasselbe empordrängen und so ihre Anlagerungsfläche als auch den Druck gegen dasselbe vergrößern.

Was die Frage nach dem Zeitpunkt der Verlagerungen anlangt, ist vor allem die Arbeit *Breitners* zu erwähnen. Es wird dort an Hand von Verwachsungen des Netzes mit Schußverletzung der Thoraxwände, ferner Mesenterial- und Darmnarben der Nachweis versucht, daß wahrscheinlich im Momente der Verletzung das Maximum an Eingeweiden in den Thorax eintritt, wovon sich ein Teil später wieder ins Abdomen retrahiert.

Wenn ich auch der Ansicht beipflichte, daß sich möglichst rasch die Umlagerumg der Organe vollzieht, so nehme ich trotzdem an, daß dieselbe mitunter einige Zeit, auch Monate in Anspruch nimmt und auch dann noch der Situs Schwankungen unterworfen ist. Es fehlen ja manchmal die Symptome des plötzlichen pleuralen Schockes, die doch durch solche momentane Anfüllung der Pleurahöhle bedingt wären, oder Symptome des momentanen Ileus. Inwieweit auch diese Auffassung vertreten werden kann, mag aus den später mitgeteilten Beobachtungen hervorgehen.

Als Einteilungsprinzip für die anatomische Art der Darstellung wähle ich die Rechts- oder Linkslage vom Perikardialsack, nachdem aus den oben erwähnten Gründen Hernien der Mittelregion des Diaphragmas nicht in Betracht kommen. Auch die von *Merkel* erwähnte Ruptur der Zwerchfellbrücke zwischen Aorta und Oesophagus scheint eine abnorm seltene Form zu sein und wohl auch dann bloß ins Mediastinum zu führen.

Die **rechtsseitigen** Zwerchfelldefekte, an Zahl weitaus den linksseitigen nachstehend, sind in ihren topographischen Beziehungen dadurch charakterisiert, daß ihnen unbedingt die obere Leberfläche anliegen muß. Doch sind hier drei Bezirke abzugrenzen: nämlich das (extraperitoneale) Anwachsungsfeld der Leber ans Diaphragma, i. e. Ligamentum coronarium, ferner das große ventral davon gelegene Feld, endlich ein schmales dorsales (s. Abbildung). Es ist in jedem Falle Gelegenheit zum Prolaps von Lebersubstanz gegeben, die in der Regel in der Capsula Glissoni vorfällt und bloß im Bereiche der bauchfellfreien Stellen derselben entbehrt. Dabei ist es natürlich, daß ein Vorfall samt der Kapsel stärkere Beschwerden durch Zerrung der Ligamente und des Peritoneum parietale auszulösen imstande ist. Das weitere Schicksal eines solchen in den Thoraxraum eingetretenen Leberanteiles scheint

je nach der Größe und Lokalisation des Defektes verschieden zu sein. Von der einfachen Deformation, von Narbenzügen ähnlich wie bei der Schnürleber, bis zur vollkommenen Atrophie des betreffenden Leberstückes und bindegewebigen Umwandlung kommen alle Übergänge vor. Ganz besonders sind es die pilzförmigen Prolapse bei kleiner Bruchpforte, ferner stark geknickte Anteile, die zur Atrophie außerordentlich disponiert sind, sei es durch primär gestörte Zirkulation, sei es — besonders bei kleineren Defekten — durch allmähliche Schrumpfung des Bruchringes.

Defekte des *vorderen* peritonealisierten Zwerchfellanteils scheinen die häufigsten zu sein, nachdem sich dieses Feld bis hinter die Kuppel ausdehnt und außerdem lateral entlang dem Sinus phrenicocostalis mit dem dorsalen Feld zusammenhängt, was natürlich bei der Projektionsfigur nicht zum Ausdruck kommt.

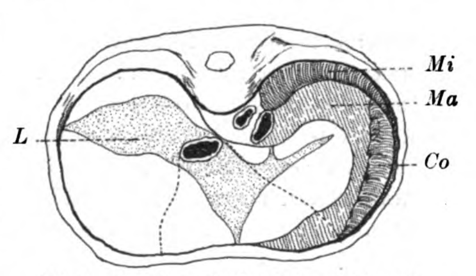


Abb. 1. Projektion der Baucheingeweide aufs Zwerchfell. *Mi* = Milz; *Ma* = Magen; *Co* = Flexura coli sin; *L* = Anwachsungsstelle der Leber aus Diaphragma punktiert.

Abgesehen von dem schon beschriebenen Leberprolaps samt seinen Folgen, die sich unter Umständen auch auf dem Wege des Lig. hep. duod. aufs Duodenum in Form von Verziehung und Abknickung auswirken können, sei hier noch des einfachen Darmvorfalles gedacht. Es kann nämlich der normaliter capillare Spalt zwischen Leber und Diaphragma, sei es durch Blutungen oder Lufteintritt, sei es durch Zwerchfellkontraktionen, für die Passage von Darmstücken wegbar werden, ohne daß ein Leberprolaps vorhanden zu sein brauchte. Das hierbei in Betracht kommende Darmstück ist selbstverständlich die zunächstliegende Flexura coli dextra, deren Mesocolon in der Regel so lang ist, daß es den Eintritt eines mehr oder minder großen Dickdarmanteiles in den Thoraxraum gestattet. Nun erst tritt es als Hemmungsapparat in Funktion, was zu den charakteristischen peritonealen Zerrungsschmerzen führen kann. Auch Ileus durch Spornbildung kann die Folge sein. Je größer der Defekt, je weniger gebläht das Kolon ist, um so leichter wird der Eintritt des Kolons in den Bruch erfolgen. Bloß bei sehr großen Defekten kommen noch größere Leberabschnitte (*Cailloud*) oder gar Dünndarmschlingen als Prolaps vor.

Isolierte Verletzungen des *peritonealfreien* Leberfeldes scheinen in praxi wohl nie vorzukommen. Die Schmalheit dieses Feldes sowie der Verlauf desselben in der Faserrichtung des Muskels verhindert ausgedehntere Zerstörungen.

Defekte des *hinteren* Zwerchfellfeldes sind bezüglich Hernienbildung ebenfalls weniger von Wichtigkeit. Denn außer der Leber erscheinen keine Eingeweide zum Emporgleiten geeignet. Das der vorderen Bauchwand anliegende Kolon samt seinem Mesocolon schließt ja den Darmbauch vom Drüsenbauch vollkommen ab und auch die enge Aneinanderlagerung von Leber und Niere ist für Darmanteile undurchgängig.

Anhangsweise will ich an dieser Stelle bloß bemerken, daß die *kongenitalen rechtsseitigen* Zwerchfellshernien in ihrem Situs ganz ähnlich zu sein pflegen, bezüglich der Lokalisation jedoch abweichen. Angeborene Defekte sitzen meist an der Stelle des früheren Foramen pleuroperitoneale knapp neben der Wirbelsäule oder im vorderen Zwerchfellabschnitte nahe der Kuppel. Während erstere durch das vollkommene Fehlen einer dorsalen Muskelfalte charakterisiert sind, geben letztere dem anatomischen Befund nach häufiger zu Verwechslungen mit traumatischen Hernien Anlaß. Doch zeichnen sich bei Erwachsenen diese kongenitalen durch das Fehlen der charakteristischen Anamnese sowie meist durch die Beschwerdelosigkeit aus.

Als Beispiel hierfür möchte ich außer dem ganz ähnlichen Fall von *Cailloud* mit starkem Leberprolaps den Zufallsbefund bei einer Laparotomie wegen Ca. ventriculi aus der Klinik anführen.

Fall 1. Z. F., 47 Jahre, Bäckergehilfe. 8. V. 1913. Nie krank gewesen. Seit $^1/_2$ Jahre Magenbeschwerden. Erbrechen. Abmagerung.

Stat. praes. Untere Lungengrenzen 6 Querfinger unter Scapula. Über der rechten Spitze Dämpfung und verlängertes Exspirium. Zwischen Scapula und Proc. spinosus Perkussionsschall mit typanitischem Beiklang und abgeschwächtem Atmen. Hernia inguinalis dextra, links offener Leistenkanal.

Bei der *Operation* (mediane Laparotomie, fec. Prof. *Denk*) zeigt sieh der ganze Magen von einem derben, inoperablen Tumor eingenommen. Als Nebenbefund wird erhoben, daß das Colon transversum im spitzen Winkel abgeknickt, vor der Leber in einem Sack verschwindet, der durchs Diaphragma in denThorax hineinreicht. Der Dickdarm ist dort adhärent. Das inoperable Grundleiden und die Symptomlosigkeit des während der Operation erhobenen Befundes kontraindizierten einen weiteren Eingriff. Verschluß der Bauchdecken.

Nach Kotbrechen unter zunehmender Pulsverschlechterung Exitus letalis am 4. Tage p. o. Der Obduktionsbefund ergibt Lungenödem, im übrigen bestätigt er bloß den Operationsbefund.

Die topographischen Verhältnisse der **linken** Zwerchfellshälfte bieten im Gegensatz zu den der eben besprochenen rechtsseitigen Hälfte viel kompliziertere Beziehungen der Abdominaleingeweide, die außerdem ihre Lage zueinander als auch gegen das Zwerchfell je nach ihrem momentanen Füllungszustand — Stellung des Körpers im Raum, je nach Respirationsphase ändern, was die Mannigfaltigkeit der linksseitigen traumatischen Zwerchfellshernien erklärt.

Untersucht man zunächst *rein anatomisch* den links vom Perikard gelegenen Teil des Diaphragmas, so findet man außer der Spitze des

linken Leberlappens Anlagerungsflächen für Magen, Milz, ferner lateral eine solche für das Lig. gastrocolicum und Omentum majus, an deren caudaler Fläche auch noch der in die Flex. coli sinistra übergehende Abschnitt des Colon transversum befestigt ist (s. Abbildung).

Doch gilt dies nur bei leerem oder wenigstens minimal gefülltem Magen. Je mehr sich aber derselbe ausdehnt, eine um so größere Kontaktfläche gewinnt er am Diaphragma, bis endlich Fundus und vordere Wand allein dem Zwerchfell anliegen, Kolon und Netz in die Tiefe gedrängt wird. Doch ist das Verhältnis des Magens zum Kolon ein gegenseitiges, indem sich an einer stark gaserfüllten Flexur der Auftrieb stärker geltend macht als am kollabierten Dickdarm. Ähnliche Befunde wurden bereits von *Braune* erhoben und ich kann dieselben durch meine Nachprüfung bestätigen.

Auch die Beziehungen zum linken Leberlappen sind insofern schwankend, als diese weitgehenden individuellen Variationen unterworfen sind. So kommt es, daß die Leberkontur in der schematischen Projektionsfigur bald die linke Thoraxwand erreicht, bald wieder die Mamillarlinie nicht überschreitet. Die konstanteste Lage zeigt wohl die Milz, die, abgesehen von pathologischen Vergrößerungen, den dorsalen keilförmigen Streifen des Zwerchfelles besetzt.

Im Vergleiche zu den Füllungsvarianten sind die respiratorischen Verschiebungen und die Änderungen des Situs durch wechselnde Körperhaltung so gering, daß sie bei solch groben Vorgängen wie der Hernienbildung gänzlich außer acht gelassen werden können. Es wurde bereits früher erwähnt, daß Horizontallage alle Anlagerungsflächen etwas vergrößert. Außerdem ist Linkslage noch imstande, bei halbgefülltem Magen die Flex. coli sinistra in die Tiefe zu drängen, während sie bei Lagerung auf die rechte Seite etwas aufsteigt.

Aus den hier erörterten topographischen Situationen ergeben sich mithin auch die *Möglichkeiten des Vorfalls* der einzelnen Eingeweidestücke. Nicht zu übersehen ist dabei, daß außer den Anlagerungsflächen auch mechanische Momente mitspielen, nämlich das korrelative Verhältnis der Organe untereinander sowie der Füllungszustand. So sind ballonartig geblähte oder maximal gefüllte Magen- oder Darmteile viel weniger dazu disponiert, enge Lücken zu passieren, als gut kontrahierter, strangförmiger Darm. Auch ist letzterer imstande, um einen geblähten Magen herumzugleiten und sich auf diese Weise in einen Defekt einzustellen, ähnlich wie die Flexura coli dextra über die Leber gleitet.

In erster Linie wird der *Vorfall des Kolons* natürlich bei Lücken im lateralen Zwerchfellabschnitt eintreten. Es ist unzweifelhaft, daß bei Defekten dieser Stellen erst Netz angesaugt wird und erst später das Kolon nachfolgt, ein Vorgang, der bereits des öfteren erwähnt wird, so von *Wieting*, *Rochs*, *Breitner* u. a. — *Wieting* bezeichnet sogar das

Netz als „Leitband des nachfolgenden Kolons". Nun kann sich aber bei entsprechend situierten Defekten primär die Flexura lienalis einstellen und nimmt in diesem Falle das ihr kranial aufliegende Netzstückchen mit empor. Der Fall 2 bietet in dieser Hinsicht ein Beispiel hierfür.

Genau in derselben Weise wie bei der Flex. coli dextra wirkt auch hier das Mesocolon als Hemmung. Selbstverständlich ist die wechselnde Länge derselben, Entwicklung des Lig. phrenicocolicum sowie der Stand des Zwerchfelles maßgebend, wieweit das Kolon in den Thorax einzudringen vermag. Mesenterialzerrung evtl. Abklemmung der zuführenden Gefäße, endlich Ileus durch spitzwinkelige Knickung sind die möglichen Folgen. Es ist durch die Lage des Kolons bedingt, daß bei Einklemmung der Flexur das Mesocolon dorsal vom Darme gefunden wird.

Einen Fall der Klinik von diesem Typus will ich auszugsweise folgen lassen.

Fall 2. B. J., 35 Jahre, Hilfsarbeiter. 17. VIII. 1922. Einlieferung eine Stunde nach Verletzung durch Messerstiche.

Stat. praes. Schock, Puls klein, regelmäßig, 120, oberflächliche Atmung. Fünf schmale $1^1/_2$ cm lange Stichwunden, eine davon in der mittleren Axillarlinie zwischen 8. und 9. Rippe. In der Umgebung Hautemphysem. (Außerdem ein perforierender Stich in der rechten Mamillargegend mit Hautemphysem, 2 Bauchstiche in der Nabelgegend.) Rechts hinten unten Dämpfung vom 9. bis 10. Brustwirbeldorn nach abwärts, links hinten unten vom 8. bis 9. Brustwirbeldorn an. Bauch druckschmerzhaft, Defense.

Diagnose: Laesio pulmon. utriusque et ventriculi.

Operation (mediane Laparotomie, fec. Dr. *Winkelbauer*): 2 Stichwunden an der Vorderfläche des Magens werden übernäht. Glatte Heilung.

Postoperativ Wohlbefinden bis in der 7. Woche nach der Verletzung nach normalem Stuhlgang plötzlich Schmerzen im linken Unterbauch einsetzen. Pat. wurde mit Ileussymptomen eingeliefert. Röntgenologisch relative Stenose der Flex. lienalis. Operation wurde abgelehnt. Der Ileus löste sich nach Einlauf und medikamentöser Behandlung. In weiterer Folge meist Wohlbefinden, doch traten besonders nach Genuß schwerer Speisen krampfartige Schmerzen im Oberbauche auf. Öfters Brechreiz, Verhaltung von Stuhl und Winden. Ausstrahlende Schmerzen in beide Seiten und in die Nabelgegend. Diese Ileusanfälle lösten sich meistens spontan oder auf Einlauf.

Bei einer am 22. II. vorgenommenen Untersuchung war über der linken Lungenbasis eine zweiquerfingerbreite Dämpfung konstatierbar. Röntgenuntersuchung zeigt das linke Zwerchfell mehr als Handbreit höher als das rechte, scheinbar fixiert. Der Konkavität liegt die stenosierte Flex. lienalis an.

Nach einem weiteren heftigen Ileusanfall entschließt sich Pat. zur Operation.

Operation (fec. Dr. *Winkelbauer*): 5. V. 1923. Transrectalschnitt über den Nabel herunter, Netz an der vorderen Bauchwand adhärent. Starke Blähung des Magens, Dünndarmes (6—7 cm), Colon transversum (8—10 cm). Colon descendens kollabiert, an die hintere Bauchwand gedrückt. Längs des Colon descendens gelangt man zu einem im lateralen Anteil des Diaphragmas gelegenen etwa fünfkronenstückgroßen Zwerchfelldefekt, an dem die Flex. lienalis adhärent ist. Das Mesocolon liegt in der Bruchpforte hinter den Darmabschnitten. Nach Erweiterung

der Lücke im Zwerchfell durch 6 cm langen frontalen Schnitt und nach Lösung der Dickdarmverwachsungen an der Bruchpforte gelang es, durch Druck von oben her den vorgefallenen Darm (ca. 40 cm) in die Bauchhöhle herabzubringen. Die Bruchhöhle war infolge Verwachsungen der Lungenbasis gegen den restlichen Pleuraraum vollkommen abgeschlossen. Schluß des Zwerchfelles durch doppelte Naht. Verschluß der Bauchdecken.

Der postoperative Verlauf, der für das Thema irrelevant ist, war äußerst kompliziert. Bronchitis, Nekrose und Dehiszenz der Bauchwunde mit Darmprolaps. Trotz Sekundärnaht mußte die Wunde schließlich der Granulation überlassen werden. Mehrfacher Decubitus, Caries dentis, Periostitis, Kreislaufschwäche, Seropneumothorax links, später Empyem, Ödeme, Ascites, Venenthrombose des linken Beines. Schließlich dennoch Heilung.

Im Gegensatz zu den eben erwähnten Fällen geben die Lücken des dorsalen Diaphragmaabschnittes, vor allem der **Milz** Gelegenheit, als erstes Organ in den Bruch einzutreten, wobei durch den Zug an der Bursa omentalis natürlich Magen, Kolon und Netz nachfolgen können. Als Beispiel hiefür möchte ich die Fälle *Oberndorfers* zitieren, wo einmal die Milz im Defekte eingekeilt war, im nächsten Fall bereits im Thorax war und einen Netzzipfel nach sich gezogen hatte, im 3. Fall endlich auch der Magen nachgewandert war.

Ein umgekehrter Mechanismus scheint sich bei Lücken im Bereiche des **Magen-** und Leberfeldes (s. Abb.) abzuspielen, indem durch Aspiration der fundalen oder vorderen Wand zuerst ein als Magenwandbruch zu bezeichnendes Bild zustande kommt. Auf dieser Stufe kann der Zustand evtl. stationär bleiben, doch wird er ständig die Tendenz zeigen, die Curvatura major in den Thoraxraum zu entwickeln. Dieser Vorgang führt endlich dazu, daß das gesamte Corpus mit dem Fundus einen thorakalen, die Pars pylorica einen abdominalen Magensack bildet. Der Oesophagus biegt hiebei rechtwinkelig um den stehengebliebenen Zwerchfellpfeiler und ist derart fest gegen ihn gepreßt, daß er meist gänzlich undurchgängig ist.

Manche Autoren sprechen hier von einem Totalprolaps des Magens, doch liegt der Pylorus und ein ihm benachbarter größerer oder kleinerer Magenabschnitt fast immer im Bauchraum. Die Beweglichkeit des Pylorus ist keine derartig große, daß derselbe soweit nach aufwärts dislozierbar wäre. Lig. hepatoduodenale in erster Linie, ferner die Verbindung mit der dorsalen Leibeswand verhindern dies.

Dadurch, daß sich die Incisura cardiaca relativ rasch in der Bruchpforte feststellt, die Curvatura major sich hingegen um diesen Fixpunkt als Hypomochion weiterhin in den Bruch entwickelt, entsteht die Stürzung des Magens, wobei die kleine Kurvatur nach abwärts sieht. — Ich habe denselben Vorgang auch bei den kongenitalen linksseitigen Hernien gefunden und ihn dort genauer beschrieben.

Milz und Flex. lienalis sowie Netz können hierbei nachgezogen werden. Okklusionen des Lumens sind dabei nicht bloß durch Abschnürung

des Magensackes, sondern auch durch Knickung oder Rotation des Duodenums zu gewärtigen (*Breitner*).

Ein in diese Gruppe gehörender Fall ist wieder dem Material der Klinik entnommen.

Fall 3. L. E., 36 Jahre, Buchhalter. 7. V. 1923. Am 31. VIII. 1914 durch Gewehrsteckschuß verwundet. Pat. verspürte dabei einen Schlag gegen den Magen. Einschuß in der linken Achselhöhle. Sofort Blutspucken. Einschuß nach 8 Tagen geheilt, Blutspucken hielt ca. 6 Wochen an. Im Frühjähr 1915 Drücken in der Gegend des linken Rippenbogens und der linken Brustseite. Pat. konnte nur wenig essen, sofort nach der Mahlzeit erbrach er häufig Wasser, nie Speisen. Daraufhin Erleichterung. Im Frühjahr 1917 spontan Eiterung in der Nabelgegend, im August 1918 wurde daselbst ein 2 cm unter Bauchhaut gelegenes Pojektil entfernt. Die Eiterung sistierte, die Beschwerden von Seite des linken Thorax und des Magens unverändert. Atemnot bei Anstrengung. Erbrechen bei tiefer Inspiration und beim Schlucken von Luft. Beim Niederlegen spürt Pat. Glucksen in der linken Thoraxhälfte. Er bevorzugt linke Seitenlage. Große Bissen und einen tüchtigen Schluck vermag Pat. zu bewältigen, kleinere Quantitäten bleiben stecken (*Leichtenstern*).

Stat. praes. Lungenverschieblichkeit links nicht mit Sicherheit nachweisbar. Links infraclavicular sowie hinten medial und abwärts von der Scapula hypersonorer Schall, an der Lungenbasis metallische Geräusche (Magen) neben vesikulärem Atmen. Fallweise Succussio Hippokratis. Herzdämpfung durch hypersonoren Schall ersetzt, Reste derselben am Ansatz der 3. und 4. Rippe. Traubescher Raum nicht abgrenzbar, Milzdämpfung rudimentär, nach links und hinten verschoben.

Nachuntersuchung am 12. V.: Links hinten unten vierquerfingerbreite Dämpfung, der linke Oberbauch etwas vorgewölbt.

Röntgen (Doz. *Sgalitzer*). Die unteren zwei Drittel der linken Thoraxhälfte erfüllt von dem stark luftgeblähten Magen, dessen Fundus vorne bis zur 3. Rippe emporreicht. Der Übergang des Oesophagus in den Magen ist spitzwinkelig geknickt. Die Kontrastfüllung zeigt, daß der Magen aus einem größeren oberen und einem kleineren abdominalen Anteil besteht. Die Magenfüllung erfolgt so, daß im kardialen Teil des Oesophagus eine kurzdauernde Stauung erfolgt, worauf sich die Flüssigkeit nach links oben in den kranialen Sack ergießt, aus dem sie dann langsam in den Unterteil einfließt. Von hier aus normaler Abfluß ins Duodenum. Über der Höhe der rechten Zwerchfellkuppe befinden sich: der kraniale Magenabschnitt, ferner die Flex. lienalis mit den zunächstliegenden Abschnitten des Colon transversum und descendens. Paradoxe Verschieblichkeit.

Operation (fec. Dozent *Breitner*). Schnitt entlang dem Rippenbogen. Pylorus und ein kleiner präpylorischer Magenabschnitt liegen im Abdomen. Dreiquerfingerbreite Spalte im linken Zwerchfell ohne callöse Ränder in der Pars muscularis. Magen, Colon transversum und Netz sind in den Thorax prolabiert, der Magenfundus breit adhärent an der Lunge. Aus diesem Grunde gelang trotz Erweiterung der Zwerchfellücke das Herunterziehen des Magens nicht; erst nach Lösung der Verwachsungen von einer Thorakotomie aus gleitet der Magen zurück. Eine Kalotte des Fundus wird in den Defekt eingenäht. Verschluß beider Wunden.

Postoperativ Kreislaufschwäche, Exitus letalis 23 Stunden p. o.

Die Obduktion ergab die linke Lunge vollkommen kollabiert, an der Pleurakuppe angewachsen. $^3/_4$ l freies Blut im linken Pleuraraum. Beginnende Lobulärpneumonie rechts. Pleura an der Einschußstelle schwartig verdickt.

Anhangsweise möchte ich hier noch kurz der *linksseitigen kongenitalen* Zwerchfellhernien gedenken, die jedenfalls die häufigste Form aller Zwerchfellbrüche überhaupt darstellen. Das Offenbleiben des Foramen pleuroperitoneale schafft dann einen ovalen Defekt im dorsalen Teile des Diaphragmas, durch den die Bauchorgane in folgender Reihenfolge emporgehebelt werden: Milz- und Magenfundus werden als die der Lücke zunächst gelegenen voluminösen Organe durch den auch auf die Bauchhöhle sich erstreckenden intraamnialen Druck in die Pleurahöhle emporgedrängt und ziehen die Bursa omentalis samt dem Pankreaskörper nach sich. Der Magen entwickelt sich mit seiner Curvatura major in den Bruch, bis das Lig. hepatoduodenale die Bewegung hemmt. Die Flex. coli sinistra tritt in frühester Zeit in den Defekt ein und zieht Teile des Colon descendens und transversum nach sich. Dünndarm folgt erst dann in wechselnder Menge.

In jedem Stadium kann die Fortentwicklung der Mißbildung unterbrochen werden und erst nach Jahren vermögen äußere Anlässe den Anstoß zu Beschwerden zu geben. Die anatomische Charakteristik dieser Fälle ist, abgesehen von dem immer typischen Situs, die Begrenzung des Defektes durch die hintere Leibeswand. Auch hier möge ein Fall zur Illustration dienen.

Fall 5. K. K., 16 Jahre, Tischlerlehrling. 1. X. 1923. Immer gesund gewesen. Am 23. IX. 1923 verspürte Pat. beim Stiegensteigen plötzlich einen heftig stechenden Schmerz in der linken Flanke. Er konnte nur gebeugt gehen. Abends Magenkrämpfe. Durch 4 Tage kein Stuhl, keine Winde, wässeriges Erbrechen mit fäkulentem Geruche. Einlieferung an die interne Abteilung.

Stat. praes. Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Atmung, Verschiebung der Herzdämpfung nach rechts vom Sternum; links hinten unten vom 6. Brustwirbeldorn nach abwärts absolute Dämpfung, darüber tympanitischer Schall und Rasselgeräusche. Am 1. X. ist die Dämpfung bis zum 4. Brustwirbeldorn gestiegen. Punktion entleerte $1^1/_2$ l braunen Mageninhaltes, sauer riechend, abends reichte die Dämpfung bloß bis zum 10. Brustwirbeldorn. Abdomen gespannt, mäßige Druckschmerzhaftigkeit der Magengegend.

Operation (fec. Prof. *Denk*). 2. X. mediane Laparatomie. Das Zwerchfell ist mächtig nach unten vorgewölbt, zeigt respiratorische Bewegungen. Im hinteren Anteile tastet man eine für die Hand passierbare Öffnung, deren vorderer straffer Rand knapp vor dem Pylorus den im Thorax glegenen Magen stranguliert. Das Duodenum ist als stark gespanntes Band quer über die Wirbelsäule ziehend zu tasten. Den Magen durch Zug herunterzubefördern gelingt nicht, nachdem derselbe überdehnt ist und der negative Druck des Thorax entgegenwirkt. Erst unter Überdruck wird das Manöver möglich. Nun füllen sich Duodenum und Jejunum sofort. Es wird nun auch die Milz aus dem Thorax herabgeholt. Die hintere Begrenzung der Lücke wird von der Thoraxwand gebildet. Da die Naht der vorderen Zirkumferenz an die hintere wegen Unkenntlichkeit des Gewebes nicht ratsam erscheint, wird die Milz in die Lücke eingenäht. Das zischende Geräusch sistiert. Magen wird durch Incision entleert. Naht der Bauchdecken.

Postoperativ entwickelt sich unter zunehmender Stenose und Dyspnöe erst Sero-, später Pyopneumothorax. In der Naht ein tiefer Bauchdeckenabsceß. Kreislaufschwäche, Exitus letalis 3 Wochen p. o.

Obduktion. Ergibt eine abgeheilte diffuse Peritonitis und Pyopneumothorax.

Vorstehende Abhandlung mit den 4 Beispielen von Zwerchfellhernie, die dem Material der Klinik Eiselsberg entnommen sind, sollte eine Ergänzung der früheren Arbeiten von der anatomischen Seite darstellen. Es zeigte sich nämlich, daß durch die Kritik der einzelnen Beobachtungen eine Erweiterung der von *Breitner* u. a. aufgestellten Mechanismen in Frage kommt.

Einen Weg hierzu ergibt vor allem die Betrachtung der linksseitigen kongenitalen Hernien, bei denen die Entstehung eines fast vollkommenen Prolapsus aus dem beginnenden Magenwandbruch bis zur „Stürzung" der Kurvaturen beobachtet wird. Gewiß sind kongenitale Mißbildungen und traumatische Verlagerungen nicht gänzlich zu identifizieren, doch ist im allgemeinen der Mechanismus ein ähnlicher.

Es scheint so die anatomische Betrachtungsweise für eine Reihe der beschriebenen Fälle eine vollkommen befriedigende Erklärung zu geben.

Literaturverzeichnis.

Braune, Topogr. anatom. Atlas 1875. — *Breitner*, Über Zwerchfellhernien. Arch. f. klin. Chirurg. 1921, Nr. 117. — *Cailloud*, Über rechtszeitigen Zwerchfelldefekt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 218. — *Davissohn*. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 41. — *Gürewitsch*, Ebenda 1913, Nr. 38. — *Harttung*, Arch. f. klin. Chirurg. 1920, Nr. 113. — *Heidkamp*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1. — *Jehn-Naegeli*, Ebenda 1918, Nr. 51. — *Leichtenstern*, Berl. klin. Wochenschr. 1874. — *Merkel*, Topographische Anatomie. — *Oberndorfer*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 51. — *Rochs*, Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4. — *Wieting*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 79, 5; 82, 6; Dtsch. med. Wochenschr. 1915. — *Schulz*, Berl. klin. Wochenschr. 1911, 8. — *Thoma*, Arch. f. path. Anatom. 1882, Nr. 88.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin. — Direktor: Prof. *P. Rosenstein.*)

Tabische Arthropathie der Wirbelsäule.

Von

Dr. Curt Wittkowsky.

(Eingegangen am 2. März 1924.)

Beobachtet man bei einem Tabiker eine Deformität der Wirbelsäule, so ist, falls es sich nicht um eine angeborene oder in der Jugend erworbene Veränderung handelt, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Erkrankung mit dem Grundleiden zu denken. Und zwar kann es sich um eine Knochenveränderung im Sinne einer tabischen Arthropathie handeln, die sich ja sonst häufiger als Begleitsymptom der Tabes findet, aber meistens an einem der großen Extremitätengelenke, seltener an den kleineren Gelenken des Skeletts und am seltensten wohl eben an der Wirbelsäule lokalisiert ist. Verfolgt man die Literatur, so finden sich die ersten Hinweise hierauf bei *Charcot*; später hat sich *v. Leyden* mit dieser Frage beschäftigt, aber selbst bis in die neuere Zeit sind es nur verhältnismäßig selten nachgewiesene Beobachtungen, deren Zahl vielleicht doch hinter dem tatsächlichen Vorkommen zurückbleibt.

So konnten auch wir jetzt einen derartigen typischen Fall einer tabischen Arthropathie der Wirbelsäule feststellen, dessen Krankheitsgeschichte im folgenden kurz beschrieben werden möge, bevor auf die Einzelheiten dieser Erkrankungen eingegangen wird.

Ein 50 Jahre alter Arbeiter T., der mit 25 Jahren eine Lues akquirierte und damals eine Schmierkur, später eine Salvarsankur durchmachte, bekommt 1915 im Felde die ersten lancinierenden Schmerzen, wozu sich 1919 eine zunehmende Unsicherheit beim Gehen, besonders bei Anbruch der Dunkelheit, gesellt.

Im Juni 1922 wird der Kranke anläßlich einer wegen Rentenantrages vorgenommenen Untersuchung vom Arzt darauf aufmerksam gemacht, daß er „ganz schief“ sei. Patient selbst hat dies noch nie bemerkt. Wegen zunehmender Beschwerden beim Gehen (Patient mußte nach vorn gebeugt gehen und konnte nichts mehr heben) und sehr heftiger lancinierender Schmerzen kann er seiner Arbeit schließlich nicht mehr nachgehen und muß das Krankenhaus Januar 1923 aufsuchen. Hier erfolgt zunächst seine Aufnahme auf der Inneren Abteilung; nach 14 Tagen wird er wegen einer interkurrenten, ausgedehnten Phlegmone am linken Bein auf die Chirurgische Abteilung verlegt. Nebenbei sei erwähnt, daß diese Phlegmone in tiefer Incision, vom Oberschenkel bis zur Ferse reichend, ohne jede Betäubung oder Narkose bei völliger Schmerzlosigkeit operiert wurde. — Der nun

aufgenommene Befund ergab reflektorische Pupillenstarre, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, deutliche Ataxie sowohl an den oberen Extremitäten wie ausgesprochen ataktischen Gang, positiven Romberg. Die taktile wie die Schmerzempfindung war im ganzen vorhanden, jedoch an den unteren Extremitäten sehr herabgesetzt, ebenso der Temperatursinn; Stereognose normal; in letzter Zeit auch oft Waden- und Zehenkrämpfe. Daneben bestand Incontinentia urinae. Diese Symptome stellten in Verbindung mit der Anamnese und dem subjektiven Symptom der lancinierenden Schmerzen das Bestehen einer Tabes zunächst sicher.

Die genauere Betrachtung des knöchernen Thorax ergab folgendes: Der Thorax ist vorn abgeflacht, die untere Sternalgegend eingezogen. Die linke Außenseite des Brustkorbes springt stark vor, so daß hier ein Rippenbuckel entstanden ist, der nach vorn zu kammartig vorragt. Dementsprechend ist auf der entgegengesetzten Seite eine Einsenkung entstanden, so daß das Taillendreieck rechts bedeutend breiter und länger erscheint; außerdem steht die rechte Schulter etwas tiefer als die linke. Der untere linke Rippenbogen überragt den Darmbeinkamm nach außen, das umgekehrte ist rechts der Fall. Im ganzen hat sich das untere Thoraxende dem Becken genähert; es besteht ein leichter Hängebauch, die Bauchhaut ist sowohl vorn wie hauptsächlich in den Flanken beiderseits horizontal gefaltet. Während man rechts zwischen den Rippenbogen und die Crista ilei bequem 2 Querfinger einlegen kann, ist dies links nur mit 1 Querfinger gerade möglich.

Die Wirbelsäule ist weder spontan noch bei Beklopfen oder Stauchung irgendwie schmerzhaft. Sie zeigt eine hochgradige, vorwiegend skoliotische Verbiegung; diese beginnt etwa in Höhe des 8. Brustwirbels und zieht hinunter bis ins Kreuzbein; es handelt sich um eine bogenförmige, nach links konvexe Skoliose im Bereiche der ganzen unteren Wirbelsäule, und zwar ohne deutlichere kompensatorische Krümmung oben. In Höhe der oberen Lendenwirbelsäule ist eine geringe Andeutung von Lordose vorhanden, dazu hat sich eine erhebliche Außendrehung der unteren Wirbelsäule ausgebildet, wodurch auch der oben beschriebene Rippenbuckel zum Teil entstanden sein mag. Von einer Gibbusbildung ist nichts nachweisbar. Eine stärkere Knochenauftreibung ist nicht palpabel, nur erscheinen die Lendenwirbelfortsätze, hauptsächlich die seitlichen, ungewöhnlich breit und wulstig. Darmbeinschaufel, Kreuzbein und Steißbein sind bei Betastung normal. Bewegungen sind in der Lendenwirbelsäule ohne Schmerzen ausführbar, hierbei auch kein Gelenkkrachen wahrzunehmen; bei seitlichen Bewegungen wird die Lendenwirbelsäule steif gehalten. Der Kranke nimmt beim Gehen und Stehen eine leicht vornüber und nach rechts seitwärts geneigte Haltung ein. Diese hochgradige Deformität der Wirbelsäule, die von dem Patienten unbemerkt geblieben war, ließ uns an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der bestehenden Tabes denken. Zur weiteren Klärung wurde eine Röntgenaufnahme gemacht (Dr. *Ziegler*), welche folgenden Befund ergab: „Die ganze obere Partie der linken Hälfte des 5. Lendenwirbels ist eingeschmolzen und unregelmäßig zackig begrenzt. Auch der gegenüberliegende Abschnitt des 4. Lendenwirbels ist entsprechend unregelmäßig konturiert. Die Grenze zwischen beiden Wirbeln ist hier nicht genau festzustellen, da die Wirbel zum Teil zusammengesintert sind. Sowohl die untere Partie des 4. Lendenwirbels wie die obere des 5. Lendenwirbels weisen lateralwärts hinstrebende unregelmäßige Knochenfortsätze auf, wie man sie bei der Arthritis deformans der Wirbelsäule zu sehen pflegt. Es gehen also destruktive und proliferative Prozesse Hand in Hand. Die Wirbelsäule ist infolgedessen stark nach links konvex skoliotisch und torquiert."

Betrachten wir nun unseren Fall epikritisch, so ergibt sich zunächst die Frage: welche Gründe führten uns zu der Annahme, daß diese Wirbel-



säulenveränderung tabischer Natur sei? Die Antwort hierauf wird sich aus den Symptomen ergeben, die uns aus den vorher festgelegten Beschreibungen zur Verfügung stehen, sowie aus der Heranziehung der differential-diagnostischen Merkmale. Hierbei wird zunächst an eine Ätiologie zu denken sein, die auch für uns im Anfang — wenigstens röntgenologisch — in Betracht kam: nämlich die Tuberkulose. Röntgenologisch ist das Bild im Anfang der Erkrankung der Tuberkulose nicht unähnlich, besonders hinsichtlich der atrophischen und destruktiven Veränderungen; später jedoch kann man wohl auch röntgenologisch die Tuberkulose ausschließen. Dagegen steht das klinische Bild in krassem Gegensatz zu dem bei der tuberkulösen Spondylitis gewohnten: fehlende Gibbusbildung, absolute Schmerzlosigkeit, das nur seltene Auftreten in so weit vorgerücktem Alter, sowie der klinische Verlauf.

Ebenso kann auch Lues direkt ausgeschlossen werden, da außer der fehlenden Schmerzhaftigkeit auch die Lokalisation, die bei einem Gummi meist wohl die Halswirbelsäule ist, dagegen spricht. An Rachitis oder kongenitale Bildungsdefekte wird man kaum denken können; in unserem Falle waren jedenfalls diese Möglichkeiten durch die erst seit kurzer Zeit bestehende Deformität ausgeschlossen. Ernsthafte Schwierigkeiten in der Diagnose können eigentlich nur 2 Erkrankungen bieten: die Syringomyelie und die Arthritis deformans. Bei der Syringomyelie kommen ähnliche skoliotische Verkrümmungen vor, aber sie stehen auf anderem Boden; es überwiegen die Strukturveränderungen gegenüber den destruktiven Prozessen, jene sind durch Veränderungen in der Zusammensetzung des Knochens bedingt, die im Gegensatz zu den Befunden stehen, wie man sie bei Tabes findet. Um eine Arthritis deformans ausschließen zu können, muß man schon genauer die Einzelheiten vergleichen und sie den tabischen Symptomen gegenüberstellen. Besonders wichtig ist die Dauer der Entwicklung der Veränderungen; im allgemeinen setzt die tabische Arthritis ziemlich plötzlich ein und entwickelt in kurzer Zeit — höchstens wohl wenigen Monaten — gewaltige Zerstörungen des Gelenkapparates; im Gegensatz dazu entwickelt sich die Arthritis deformans eminent chronisch und setzt erst nach Jahren klinisch überhaupt faßbare Veränderungen, die aber hinter den bei tabischer Arthropathie gewöhnlichen weit zurückbleiben, wie wohl überhaupt die schweren Zerstörungen, die fast immer zum gewöhnlichen Bild der tabischen Arthritis gehören, bei der Arthritis deformans kaum oder nur höchst selten gefunden werden. Außerdem treten außer den destruktiven Prozessen bei der tabischen Arthropathie außerhalb der Kapsel auch durch Röntgenogramme oder auch manchmal schon klinisch nachweisbare Knochenbildungen auf, die bei der Arthritis deformans vollkommen fehlen. In unserem Falle ist wegen der fehlenden anamnestischen An-

gaben der genaue Zeitpunkt des Beginns der Knochenveränderung nicht festzustellen gewesen, aber man kann wohl darauf schließen, daß die Deformität im Stadium der beginnenden Tabes, das sich durch lancinierende Schmerzen bemerkbar machte, noch nicht vorhanden war, da der Patient auch zu dieser Zeit (1919) in ärztlicher Behandlung war, aber erst später (1922) bei einer nochmaligen Untersuchung auf die nunmehr deutlich ausgebildete, ihm bis dahin unbekannte Deformität aufmerksam gemacht wurde. Die Veränderungen müssen sich also ziemlich schnell entwickelt haben. Wenn nun auch die Gelenkzerstörung keine so hochgradige wie etwa bei den typischen Arthropathien der unteren Extremitätengelenke ist, so sind doch immerhin in dieser kurzen Zeit grobe Zerstörungen zweier Wirbelkörperteile mit proliferativen Prozessen kombiniert entstanden, die grob genug waren, um zu einer starken Skoliose und geringerer Torsion der Wirbelsäule führen zu können; dieser Prozeß hätte sich, wenn überhaupt, bei einer Arthritis deformans wohl erst im Verlauf von vielen Jahren und allmählich fortschreitend herausgebildet, während hier seit 1922 der Prozeß anscheinend stationär geblieben ist, was wiederum durchaus in das Bild der tabischen Arthritis hineinpaßt. Außerdem spricht aber das wegen der Schmerzlosigkeit vollkommene Unbemerktbleiben der Deformität von seiten des Patienten durchaus für Tabes, während im Falle einer Arthritis deformans die Schmerzhaftigkeit für den Patienten in den Vordergrund der Symptome gedrückt wäre.

So konnten wir Arthritis deformans, Syringomyelie, Rachitis und Tuberkulose ausschließen und die Deformität der Tabes zur Last legen.

Ist bisher durch die Betrachtung und Heranziehung der differentialdiagnostischen Merkmale die Beweisführung gewissermaßen eine negative gewesen, so seien im folgenden nunmehr die positiven Kennzeichen beschrieben, die uns zur Erkennung des Krankheitsbildes zur Verfügung stehen.

Es wird sich zunächst immer darum handeln müssen, die vorliegende Tabes als solche durch ein oder mehrere unzweifelhafte Symptome sicherzustellen. In den meisten Fällen wird dies ja ebenso leicht sein wie in unserem Falle, wo die reflektorische Pupillenstarre, die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe, die lancinierenden Schmerzen sowie die Anamnese die Diagnose festlegten, während die Knochen- und Gelenksveränderungen meistens erst in einem späteren Stadium der Tabes einsetzen. Aber es braucht dies nicht immer der Fall zu sein, und es sind eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, wo eine Fraktur oder eine Arthropathie überhaupt erst das erste Zeichen einer bestehenden Tabes darstellte, das erst dann zur Entdeckung des Grundleidens führte. Der Beginn des Leidens ist jedenfalls meist schleichend und bleibt, wie bei unserem Falle, meist unbemerkt, worauf besonders

Frank[1]) in seinem Sammelreferat hinweist. Nach *Frank* werden sogar fortgeschrittene Stadien sowohl für Arzt wie Patient durch andere Tabessymptome verdeckt, denn „die bereits vorhandene oder schließlich eintretende und sich mehr und mehr steigernde Ataxie stellt sich oft in den Vordergrund, ihr werden dann auch die allmählich sich herausbildende fehlerhafte, bucklige Rumpfhaltung sowie eine Verminderung in der Beweglichkeit in den Wirbelgelenken zur Last gelegt". *Frank* beobachtete auch bei seinen Fällen die leicht vorwärts geneigte Haltung und betont vor allem das vollkommene Fehlen von Spontan- wie Druckschmerz in der Wirbelsäule, das auch wir feststellten, und das ein wichtiges und charakteristisches Symptom für die Diagnose ist.

Hinsichtlich des Verlaufes wird von zahlreichen Autoren, so auch schon von *v. Leyden* hervorgehoben, daß die tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule oft stationär bleibt oder nur geringe, äußerlich kaum merkliche Veränderungen aufweist; bei unserem Fall, der jetzt über ein Jahr in Beobachtung bei uns ist, konnten wir bisher ebenfalls keine Veränderungen betreffs der Wirbeldeformität nachweisen. Von wenn auch nicht ausschlaggebender, aber doch erwähnenswerter Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß die Arthropathie gewöhnlich in der Lendenwirbelsäule, nur höchst selten in der Brustwirbelsäule sich lokalisiert. Auch in unserem Falle ist diese Prädilektionsstelle — die untere Lendenwirbelsäule — gewahrt; ob dies rein statisch durch die stärkste Belastung dieses Wirbelsäulenteiles zu erklären ist, oder dadurch, daß die Lendenwirbelkörper, als größte Wirbel überhaupt, meist aus Spongiosa bestehen, die wiederum in erster Linie rarefiziert wird, sei hier nicht weiter untersucht. Jedenfalls ist in den allermeisten Beobachtungen der Prozeß in der Lendenwirbelsäule lokalisiert angegeben, so daß man auch dieses Moment bei der Diagnostik mit verwerten kann.

In einigen, besonders in schon weit vorgeschrittenen Fällen wird man schon klinisch außer der sichtbaren Skoliose die veränderten Wirbel tasten und ebenso wie zum Beispiel bei arthropathischen Kniegelenken Knochenauflagerungen und Wülste, manchmal ganze Knochentumoren feststellen können. In den meisten Fällen jedoch werden diese Prozesse unentdeckt bleiben, und da bietet uns denn die Radiographie ein sehr wesentliches Hilfsmittel zur Diagnose und ermöglicht die exakte Beobachtung der Knochenveränderungen. *v. Leyden* hatte bei primären Entzündungen und Degenerationen des Rückenmarks systematisch Röntgenbilder von der Wirbelsäule machen lassen und fand in allen Fällen (er beschreibt 7 untersuchte Fälle, darunter 2 Fälle von Tabes) Osteoporose der Wirbelspongiosa, so daß er so weit ging, die Frage aufzuwerfen, ob ein negatives Röntgenbild nicht überhaupt eine Erkrankung des Rücken-

[1]) *Frank*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Chirurg. 1904, Nr. 7 und Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 34.

markes ausschlösse; *Frank* schlug hierzu vor, zur Entscheidung dieser Frage systematisch bei jeder Tabes die Wirbelsäule röntgenologisch zu untersuchen, um so zu genaueren statistischen Resultaten zu gelangen. Die röntgenologischen Ergebnisse der beschriebenen Arthropathien der Wirbelsäule waren mit denen anderer Gelenke nahezu identisch. Man findet parallel nebeneinander hergehend schwere destruktive und proliferative Prozesse mit daraus folgenden mehr oder weniger gröberen Verkrümmungen an der Wirbelsäule selbst. Manchmal setzen sich die Knochenwucherungen so weit bis in die Umgebung des Gelenkes fort, daß durch die hypertrophischen Prozesse einerseits und die atrophischen andererseits die Wirbelkörper sowohl ihrer Form wie ihrer Struktur nach bis zur völligen Unkenntlichkeit verändert werden. In unserem Fall sind diese gröberen Veränderungen, die nach *Charcot* für die tabische Arthropathie typisch sind, noch nicht ausgebildet, jedoch stimmt unser röntgenologischer Befund mit denen, die z. B. *Frank* beschreibt, in einem anderen Punkte überein. Es besteht nämlich die Zerstörung meist nur an einem, höchstens zwei benachbarten Wirbeln, und zwar findet sich die Destruktion meist seitlich, so daß die Wirbelkörper zusammensintern. In unserem Falle sind der 4. und 5. Lendenwirbel betroffen; auch die charakteristischen seitlichen, voluminösen Knochenfortsätze sind erkennbar. Das Röntgenbild liefert also ein ziemlich charakteristisches Bild, bei dem besonders die periartikulären, hier also perivertebralen Ossificationen diagnostisch von Bedeutung sind; es wird zur Sicherung der Diagnose einer tabischen Wirbelsäulenarthropathie unbedingt mit herangezogen werden müssen und — auch differential-diagnostisch — wertvolle Aufschlüsse geben.

So sehen wir also, daß uns außer den differential-diagnostischen Unterschieden eine Reihe wichtiger Symptome und Hilfsmittel wie Schmerzlosigkeit, Unbemerktbleiben, Prädilektionsstelle, Art und Entstehungsart der Deformität und sekundäre Deformität des Thorax, die Anamnese, Alter, Feststellung der Tabes, eventuelles Stationärbleiben und schließlich das Röntgenbild zur Erkennung der Diagnose zur Verfügung stehen; schließlich sei auch noch daran gedacht, nach dem gleichzeitigen Bestehen einer Arthropathie an anderen Stellen oder einer Spontanfraktur zu fahnden.

Nach dem bisher angeführten dürfen wir wohl berechtigt sein, unseren Fall von Arthropathie als auf Tabes beruhend zu betrachten. Es bliebe noch die Frage, ob und welche direkten Folgen die Deformität der Wirbelsäule für die inneren Organe einerseits und für das Rückenmark andererseits hat. Die Thoraxorgane, wie Herz und Lunge, denn um diese wird es sich in erster Linie wohl immer handeln, sind nicht mehr und nicht weniger gefährdet, wie bei jeder anderen Skoliose auch, d. h. Kongestio-

nen von Seiten des Herzens und der Lunge werden beobachtet, gehören aber nicht direkt zum Krankheitsbild.

Unser Patient weist an Herz und Lungen normalen Befund auf. Und seltsamerweise sind auch, so eingreifend die Deformitäten als solche manchmal sind, für das Rückenmark Folgen — etwa im Sinne einer Kompression — bisher fast nie beobachtet. Es finden sich jedenfalls nur 2 Angaben, nach denen einmal [Fall *Krönig*[1])] Bewußtseinsverlust und Muskelzuckungen nach starker mit Fraktur kombinierter Deformität der Wirbelsäule beobachtet wurde, die aber *Krönig* als selbständige Herdsymptome auffaßte; und das anderemal eine vorübergehende Lähmung des linken Beines auftrat [Fall *Stein-Graetzer*[2])], bei einem Patienten, bei dem aber wiederum ein apoplektischer Insult nicht ausgeschlossen werden konnte.

Bei unserem Patienten liegen keine Anhaltspunkte für eine derartige Komplikation vor.

Anders verhält es sich dagegen mit den indirekten Folgen, d. h. mit den Komplikationen der Tabes als solcher, insbesondere mit den Folgen der Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Unser Patient liegt wegen der bestehenden Inkontinenz mit Dauerkatheter lange zu Bett und hat eine daraus folgende, schwere Cystitis. Durch die daraus oft entstehenden Komplikationen sowie durch Decubitusgeschwüre sind natürlich diese Kranken immer gefährdet.

Für die *Prognose* ergibt sich daher alles übrige von selbst. In bezug auf die *Therapie* der Arthropathie kommt eine Operation wohl meist kaum in Frage. Von mancher Seite wird auf Versuche mit antiluetischer Behandlung hingewiesen, und eine Rolle spielt auch die Frage des Stützkorsetts als wohl doch einzig möglichen therapeutischen Versuches, worauf schon *v. Leyden* damals hinwies. Bei sonst günstigem Allgemeinbefinden wird jedenfalls ein Versuch mit Stützkorsett angebracht sein, um dem Kranken, wenn auch nur symptomatische Besserung zu verschaffen.

Nach Fertigstellen der Arbeit sei noch hinzugefügt, daß der Kranke, der sich noch im Krankenhaus befindet, jetzt nach Besserung der Cystitis (aber mit Dauerkatheter!) mit Hilfe von 2 Stöcken einige Zeit am Tage umhergehen kann; die Deformität ist vollkommen stationär geblieben.

---

[1]) *Krönig*, Dtsch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 51.
[2]) *Graetzer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 52.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. —
Vorstand: Prof. *Eiselsberg*.)

Ein Fall von Fraktur des Os pisiforme.

Von

Dr. Bruno Pfab,
Operateur der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. März 1924.)

„Die Frakturen der Interkarpalknochen entstehen durch Ursachen solcher Gewalt, daß nicht allein Knochen, sondern auch Muskeln und Weichteile in einen Zustand von Vernichtung gebracht werden, daß die Fraktur nur ein Nebenbefund ist", sagt *Malgaigne* im Jahre 1850. Auch die Chirurgen späterer Zeiten, wie *Bardenheuer* 1888, behaupten nur offene Karpalbrüche zu kennen. Daß die vielen Karpalbrüche als Radiusfrakturen und Distorsionen geführt wurden, ist bekannt und auch jetzt noch eine nicht so seltene Fehldiagnose. Konnten doch nur Vermutungsdiagnosen gestellt werden, obwohl experimentell schon *Bouchet* 1834, *Delberg* 1887 isolierte Frakturen zustande gebracht haben. Selbst die Leichenversuche des Anatomen *Hönigschmid* 1878 brachten keine Klärung, obwohl er in seiner Arbeit den Entstehungsmechanismus dieser Brüche in mustergültiger Weise beschreibt. Es blieb aber ein Geheimnis der Anatomen und fand bei den Chirurgen taube Ohren.

Den Röntgenstrahlen haben wir die genaue Kenntnis der isolierten, subcutanen Fraktur einzelner Handwurzelknochen zu verdanken und die ständig fortschreitende Entwicklung dieser neuen Wissenschaft hat sowohl in anatomischer als auch chirurgischer Hinsicht Bedeutendes geleistet. Die Anatomen waren ja die einzigen damals, die Einblick *in* den Menschen gewannen und Befunde wie Carpalia bi- und tripartita stellten sich mit einemmal als alte Frakturen heraus. Die isolierte Fraktur der Handwurzelknochen ist einstweilen ein eigenes Kapitel der Frakturenlehre geworden; ihr Entstehungsmechanismus ist endgiltig festgestellt und die Literatur besonders der Nachkriegszeit bringt eine Unmenge Arbeiten über die verschiedenen Arten und Kombinationen dieser Brüche, besonders der proximalen Reihe.

Die Fraktur des Os naviculare ist so häufig, daß schon *de Quervain* sie als typische der Radiusfraktur gleichstellt. In ihrer Häufigkeit abnehmend wäre noch das Os lunatum und triquetrum zu nennen.

Über pisiforme Frakturen ist wenig, ja fast nichts geschrieben worden, obwohl man nicht so selten derartige Frakturen sieht.

Die Art und Weise der Entstehung, die fast typischen Erscheinungen dieser Brüche mit ihren Ausfallserscheinungen, die noch mangelhafte Therapie und schließlich der Endausgang berechtigen die Darstellung eines instruktiven Falles von Fraktur des Os pisiforme.

Am 11. XI. 1923 stürzte ein 36 Jahre alter Bauarbeiter, während er einen schweren Karren schob, durch Stolpern *auf den Handballen*. Er hatte momentan fast keine Schmerzen, arbeitete gleich weiter und führte sogar noch fünf schwerbeladene Karren ohne weitere Beschwerden. Erste eine halbe Stunde später begannen an der ulnaren Handfläche Schmerzen aufzutreten, die ständig zunahmen, so daß Pat. in der Nacht nicht schlafen konnte. Eine Viertelstunde nach dem Unfall begann die ulnare Handfläche anzuschwellen und 5 Stunden post trauma war die ganze Hand geschwollen. Er suchte am nächsten Tag seinen Kassenarzt auf, der ihn unter der Diagnose *Distorsio manus* der Unfallstation der Klinik überwies. Die Anamnese zeigt keinen Anhaltspunkt für Rachitis, auch hatte er früher keinen Knochenbruch erlitten.

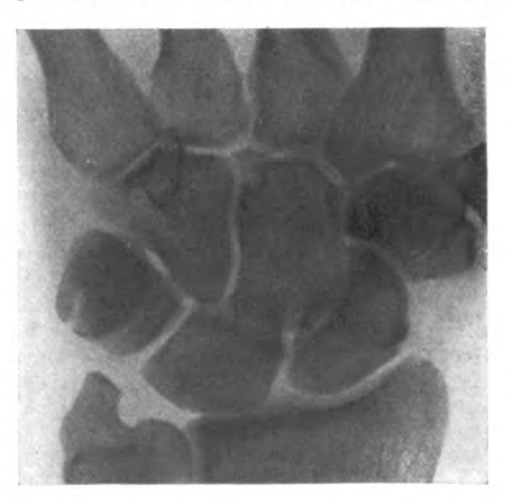


Abb. 1.

Der Status bei der Übernahme an die Unfallstation ergab Schwellung der ganzen volaren und dorsalen Handfläche, Schwellung der Finger, besonders des fünften, und eine geringe *radiale Ablenkung* der Hand. Aktive Bewegungen im Handgelenk werden vermieden, passive sind sehr schmerzhaft, Ulnarflexion ist nur ganz wenig möglich und sehr schmerzhaft, Radialflexion undurchführbar. Beugung der Finger ist eingeschränkt, Daumenbewegungen ebenfalls. Streckung und Spreizung der Finger sehr schlecht möglich. Pro- und Supination ist vorhanden, aber eingeschränkt und schmerzhaft. Bewegungen im Ellbogengelenk sind wenig schmerzhaft. *Sie strahlen bis in den kleinen Finger aus.* Kein Stauchungsschmerz. Zug an der Hand, besonders im 4. und 5. Finger, schmerzhaft. Druckpunkt in der Pisiforme-Gegend. *Keine Crepitation.*

Eine oberflächliche Betrachtung dieses Bildes erlaubt vielleicht die Annahme einer bloßen Distorsion, doch gaben die radiale Ablenkung, der typische Druckschmerz und die ausstrahlenden Schmerzen in den kleinen Finger die Möglichkeit einer Frakturdiagnose.

Die sofort vorgenommene Röntgenaufnahme (Abb. 1) zeigte nun in eindeutiger Weise eine Fraktur des Os pisiforme. Abweichend von der Angabe anderer

Autoren, die die Röntgendiagnose nur an seitlichen Vergleichsaufnahmen erlauben, konnte hier die Diagnose an einem antero-posterioren Bilde gemacht werden. Immerhin war es nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handelt, um ein Os pisiforme secundarium. Die Vergleichsaufnahme der linken Hand zeigte aber dort ein vollkommen intaktes und normales Os pisiforme.

Pat. war ein Schwerarbeiter, mußte sobald wie möglich wieder seiner Arbeit nachkommen. Darauf mußte die Therapie eingerichtet werden. Er bekam eine Gradelbinde und Schienenverband mit vollständiger Fixation des Unterarmes und der Hand.

Nach 3 Wochen Entfernung der Schiene. Die Schwellung war fast ganz zurückgegangen, die Druckschmerzhaftigkeit noch ebenso stark wie früher. Die Bewegungen vielleicht eingeschränkter als am 1. Tage. Anlegung einer Klebrobinde und täglich heiße Bäder. Die Binde wurde nach 14 Tagen entfernt.

Die Bewegungsstörungen sind nach dieser Zeit, also 5 Wochen nach dem Unfall, zurückgegangen. Keine Schwellung mehr, Druckpunkt aber immer noch vorhanden. Pat. wird mit einem fixierenden Klebroverband angewiesen, wieder seinem Berufe nachzugehen. Mitte Januar stellt sich Pat. neuerlich vor und gibt an, immer noch Beschwerden zu haben, die es ihm unmöglich machen, irgendeine schwere Arbeit zu verrichten. Er hat z. B. beim Heben stechende Schmerzen im Handgelenk. Es wurde eine Röntgenkontrollaufnahme gemacht, die zeigte, daß die Fraktur noch genau so ist wie vor 2 Monaten, von Callusbildung keine Rede.


Abb. 2.

Die Hand steht noch immer in leichter Radialflexion. Druck auf das Os pisiforme sehr schmerzhaft. Bewegungen im Handgelenk eingeschränkt, Beugung der Finger nicht mehr schmerzhaft und vollkommen intakt. Kein Stauchungsschmerz. Ulnar- und Radialflexion eingeschränkt und schmerzhaft. Nach Anlegung einer Klebrobinde behauptet Pat., bedeutend mehr Halt zu haben und schmerzfrei zu sein.

Zirka 14 Tage später kommt er neuerlich zur Untersuchung, und diesmal stehen seine Klagen wegen der Erwerbslosigkeit im Vordergrunde. Im Hinblick auf diese starke Störung seines Erwerbslebens wird ihm die Enfernung des Knochens vorgeschlagen, womit er sofort einverstanden ist.

Am 14. II. 1924, also 3 Monate nach dem Unfall, wird die Exstirpation vorgenommen. Lokalanästhesie durch Umspritzung des Operationsfeldes mit $^1/_2$ proz. Suprarenin-Novocainlösung. Gerader Schnitt über dem Os pisiforme, Vorgehen bis zum M. flexor carpi ulnaris. Das Erbsenbein wird nun aus der Sehne des Muskels langsam stumpf herausgeschält und nach Überprüfung der Funktion des Muskels, die eine vollkommen einwandfreie ist, die Wunde geschlossen und Pat. mit Schienenverband in ambulatorische Behandlung entlassen.

Das operativ gewonnene Präparat zeigt nun folgendes: Der Knochen ist so gebrochen, daß an seiner ulnaren Seite ein kalottenförmiges Stück, das auch einen ca. $1^1/_2$ mm breiten Knorpelstreifen umfaßt, aus seiner Kontinuität mit dem übrigen Knochen gelöst erscheint. Das Fragment ist durch einen ca. 1 mm breiten Spalt, der von Knochengewebe ausgefüllt wird, getrennt. Am distalen Ende dieser Bruchlinie geht eine zickzackförmige Fissur in die knorpelige Gelenksfläche hinein. Es erscheint somit eine neuerlich knöcherne Verbindung mit den beiden Fragmenten hergestellt, wobei aber die durch die Dislokation gegebene Spalte in der Gelenkfläche offen erhalten blieb. (Abb. 2.)

Die Wunde heilte per primam und, was als das Wesentlichste erscheint, es kam zur vollständigen Restitutio ad integrum und vollständiger Beschwerdelosigkeit. Pat. kann seiner schweren Arbeit als Bauarbeiter wieder nachkommen.

Die Frage, ob man das Os pisiforme zu den Knochen oder zu den Sesambeinen zu rechnen hat, ist von den Anatomen noch nicht ganz geklärt, kommt aber wohl für den Chirurgen nicht in Betracht, da der histologische Aufbau beider ein vollkommen gleicher ist, daher eine Fraktur des Os pisiforme gleichzustellen ist der eines anderen Handwurzelknochens.

Notwendig erscheint es aber, die anatomischen Verhältnisse ein wenig klarzustellen, um vor allem den Ausfallserscheinungen bei einer Fraktur das nötige Verständnis entgegenbringen zu können.

Die knorpelige Anlage des Os pisiforme wandert vom Dorsum manus an die Volarseite der Hand. Im embryonalen Leben ist das Os pisiforme secundarium immer als selbständiger Knorpel angelegt, geht aber in der Regel zugrunde, und ist beim Erwachsenen in ganz seltenen Fällen nur in Verschmelzung mit dem Os pisiforme als ein abgesetzter Fortsatz vorhanden, der mit dem Os triquetrum artikuliert und bis zum Os hamatum reichen kann; immerhin kommt dem einige Bedeutung zu, da röntgenologische Untersuchungen gezeigt haben, daß dieser Fortsatz in etlichen Fällen vorkommt und zu Verwechslungen mit einer Fraktur führen kann. Eine Epiphyse besitzt das Os pisiforme nicht. Als letzter Knochen des ganzen Skelettes verknöchert es erst im 10. oder 11. Lebensjahr und artikuliert mit seiner Facies dorsalis mit dem Os triquetrum. Der am Epicondylus medialis, dem Olecranon und der Ulna entspringende M. flexor carpi ulnaris, von dem die beiden Ligamenta carpi vol. et dors. abgehen, inseriert am proximalen und volaren Rande des Os pisiforme und setzt sich in den beiden Ligamenta pisohamatum und pisometacarpeum zum Hackenbein resp. zur Basis des 5. Mittelhandknochens fort, während am ulnaren Rande die Sehne des M. abductor digiti V. entspringt. Die Sehne wird von der Bursa musculi flexor carpi ulnaris umgeben. Dem Muskel erwachsen 3 Aufgaben: 1. Mit seinen hinteren und schrägen Bündeln bringt er die Hand ulnar- und dorsalwärts. 2. Mit seinen vorderen senkrechten Bündeln radial- und volarwärts. 3. Bei Zusammenziehung des ganzen Muskels wird die Hand einfach ulnar abduziert.

An der radialen Seite des Os pisiforme läuft in einer Rinne der ramus profundus n. ulnaris.

Die *Ätiologie* dieser Verletzungen ist wohl dieselbe wie die bei den Frakturen anderer Mittelhandknochen. Sie betrifft vor allem das mittlere Lebensalter und dabei wieder nur Schwer- resp. Bauarbeiter, die ja ganz besonders derartigen Gewaltseinwirkungen ausgesetzt sind. Bei jüngeren Personen ist die Verknöcherung noch nicht so weit vorgeschritten, während im Alter wieder die bereits einsetzende Rarefikation des Knochengewebes einen Bruch hemmt.

Die Entstehungsursache dieser Karpalbrüche ist gemäß der Ansicht

der meisten Autoren eine indirekte, und zwar durch Sturz auf das Dorsum manus, mit leichter Volarflexion, wobei sich die Karpalknochen an den Volarrand des Radius anstemmen. Im vorliegenden Fall handelt es sich zweifellos um eine direkte Ursache. Der Sturz auf den ulnaren Handballen bei vorheriger fester Umklammerung des Schubkarrens, also Fixation des ganzen Handgelenkes mit starker Anspannung beider Flexoren, die plötzliche radiale Ablenkung erlaubten die Diagnose einer Abrißfraktur, die sich aber bei Sichtung nach der Operation als Zertrümmerungsfraktur herausstellte.

Die *Diagnosestellung* kann bei typischen Pisiformefrakturen wohl keinen Schwierigkeiten begegnen, da die radiale Ablenkung, der typische Druckschmerz und eine evtl. Crepitation Symptome sind, die zu sehr in die Augen springen. Eine Schädigung des Flexor carpi ulnaris ist sicherlich bei jeder Fraktur vorhanden, da ja das Pisiforme in der Sehne dieses Muskels förmlich eingebettet liegt. Daher die typische radiale Ablenkung der Hand durch die Entspannung des Muskels wegen teilweisen Verlustes seines Insertionspunktes, Ruhigstellung infolge Schmerzhaftigkeit der Aktion; die Durchführung dieser Bewegung ist dabei kaum möglich, die ulnare Ablenkung durch Mitbeteiligung des Muskels wegen Schmerzhaftigkeit ebenfalls eingeschränkt. Die schlechte Beweglichkeit der Finger ist wohl auf die allgemeine Schädigung zurückzuführen, die starke Schmerzhaftigkeit des Fingers bei Bewegungen, besonders bei Spreizung, durch Schädigung des M. abductor digiti V erklärt. Ein bei Ellbogenbewegungen kleinfingerwärts ausstrahlender Schmerz ist für eine Fraktur nur beweisend, da der N. ulnaris knapp neben dem Os pisiforme vorbeizieht. Die starke Druckschmerzhaftigkeit ist nicht allein auf die Fraktur zurückzuführen, sondern beweist auch einen Bluterguß in die Bursa m. flexor carpi ulnaris, dessen Resorption sicherlich lange Zeit dauert, da dieser Druckpunkt zu den Symptomen gehört, die am längsten andauern.

Die *Heilungsdauer* dieser Frakturen erfordert längere Zeit, vor allem wegen der ständigen Mitbeteiligung des M. flexor carpi ulnaris einerseits, während es andererseits eine bekannte Tatsache ist, daß Knochen, die Insertionspunkte von Muskeln resp. Sehnen sind, schlechter und langsamer heilen als andere. Beweisend dafür sind Patellar- und Olecranonfrakturen, wobei an die Geduld des Patienten große Anforderungen gestellt werden. Die Art der vorliegenden Fraktur ließ die Annahme für berechtigt erscheinen, daß die Frakturlinie durch die Facies dorsalis, also durch die Gelenkfläche geht. Daher wurde durch 3 Wochen ein fixierender Schienenverband angelegt und nach Abnahme desselben noch durch 14 Tage die Fixation durch eine Klebrobinde soweit wie möglich aufrechterhalten. Diese langdauernde Ruhigstellung steht wohl in Widerspruch zu den bisher gebräuchlichen Behandlungsmetho-

den der Handwurzelknochenbrüche, die eine möglichst rasche Wiederbewegung fordern, für eine Fraktur des Os pisiforme aber nicht gelten können. Die Regeneration des Knochengewebes ist in 3 Wochen gewährleistet, die des Knorpels scheinbar nicht, da der Patient noch 3 Monate nach dem Unfall ständig Beschwerden hatte und schwere Arbeit überhaupt nicht leisten konnte. Das gab auch die Indikation für die *operative Entfernung*, und das Präparat zeigte deutlich die Richtigkeit der vorherigen Annahme. Die Frakturstelle ist fest, obwohl keine größere Callusbildung zu sehen ist; der Knorpel in seiner Kontinuität noch vollkommen unterbrochen, wodurch die immer noch vorhandenen Beschwerden erklärt sind. Ob nun eine noch längerdauernde Ruhigstellung auch die vollständige Knorpelregeneration zuwege gebracht hätte, muß in weiteren Fällen noch beobachtet werden. Immerhin ist aber die Tatsache, daß die Fraktur eines so kleinen Knochens eine so schwere Functio laesa zustande brachte, die eine operative Entfernung notwendig machte, eine interessante.

Eine spätere Röntgenkontrollaufnahme soll noch zeigen, ob das operativ entfernte Os pisiforme als Sesambein sich wieder neubildet.

Literaturverzeichnis.

Bardeleben, Handbuch der Anatomie. — *Ebermayer*, Über Verletzungen der Handwurzelknochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **12**. — *Friedrich*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl. Bd. V. — *Hirsch*, Über isolierte subcutane Frakturen einzelner Handwurzelknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **68**. — *Hönigschmid*, Leichenexperimente über die Zerreißungen der Bänder im Handgelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **10**. 1878. — *Schoch*, Beitrag zur Kenntnis der typischen Luxationsfraktur des Interkarpalgelenks. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**. 1908.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. —
Vorstand Prof. *Eiselsberg*.)

Peritonealtransplantation zur Oesophagusnaht.

Von

Dr. **Leopold Schönbauer** und Dr. **Viktor Orator**,
Assistent der Klinik Operateur der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1924.)

Peritonealtransplatationen wurden im Experiment und auch gelegentlich bei Abdominaloperationen ausgeführt; die gründliche klinische und experimentelle Bearbeitung der hierher gehörigen Fragen durch *Kolaczek* aus dem Jahre 1912 ging insbesondere darauf aus, Adhäsionsbildungen in der Bauchhöhle durch Transplantation von Peritoneum zu verhindern, andererseits frei transplantiertes Peritoneum zu Gelenkoperationen und Duraplastiken heranzuziehen. Dabei zeigte es sich nun, daß sich sowohl durch auto- wie homoioplastische Verpflanzungen des Peritoneums Adhäsionsbildungen nicht vermeiden lassen. da es gewöhnlich zu stärkeren oder schwächeren Reizzuständen am Peritoneum kommt, die naturgemäß wieder zu Verwachsungen führen.

In unseren Versuchen ist es uns nicht darauf angekommen, Adhäsionen durch Peritonealtransplantationen zu vermeiden, wir hatten im Gegenteil daran gedacht, diese bei Transplantationen auftretenden Adhäsionen zur Nahtbildung zu verwerten.

Hatten ja die klassischen Untersuchungen von *Graser* (1888, 1898) ergeben, daß zwar eine bis zur eitrigen Exudation gehende Reaktion am Peritoneum die Verklebung verzögere, daß im gleichen Sinne Lapis mitigatus, 10proz. Carbol, 2proz. Sublimat schädlich sei; daß Antisepsis nötig sei, um in kurzer Zeit eine Verklebung zu erzielen; daß aber andererseits eine Verklebung der serösen Häute nur dann eintrete, wenn dieselben eine gewisse Schädigung erfahren haben. Auch sei wohl ein gewisser Grad von entzündlicher Reizung der Gefäße mit Austritt von Plasma in der Umgebung des Peritoneums notwendig. Und *Marchand* sagt zusammenfassend (1901): „Zweifellos ist die Vorbedingung der Verwachsung zweier aneinanderliegender seröser Flächen die fibrinöse Verklebung, und diese selbst ist das Resultat einer, wenn auch leichten Entzündung.“

Um so eher konnte man eine solche Möglichkeit ins Auge fassen, als ja anscheinend die mikroskopischen Bilder von frei transplantiertem Peritoneum, wie von verklebenden Serosablättern zwar graduell verschieden, aber nicht grundsätzlich andere sind; wie einige Vorversuche — zum Teil in Bestätigung altbekannter Tatsachen — ergaben.

Wenn wir die Serosa einer Enteroanastomose einige Tage nach ihrer Anlegung untersuchen, so finden wir das bekannte Bild des Endothelverlustes, der fibrinösen Ausschwitzung und einer leichten reaktiven Infiltration. Ganz ähnlich ist das Bild von frei transplantiertem Peritoneum: Endothelverlust, fibrinöse Ausschwitzung, Ödem und entzündliche Infiltration.

Vorversuche beim Tier wurden nun in der Weise ausgeführt, daß wir das Peritoneum im 1. Versuch als gestielten Lappen von der vorderen Bauchwand auf die Blase transplantierten, im anderen Versuch einen gestielten Peritoneallappen auf eine Dünndarmschlinge nähten; die 3 Wochen nach der 1. und 20 Tage nach der 2. vorgenommene Untersuchung ergab bei diesen gestielten — Lappentransplantationen Adhäsionsbildungen meist nur an den Nahträndern. Das verpflanzte Peritoneum war glatt angeheilt und zeigte nur in geringem Grade zellige Infiltrationen; auch war das Endothel meistenteils erhalten.

Andererseits wurden freie Transplantationen von Peritoneum in der Bauchhöhle auf die Blase vorgenommen. Bei solch frei verpflanzten Peritoneallappen — die gleichfalls gut anheilten und keinerlei Nekrosen aufwiesen — fand sich die zellige Infiltration stärker ausgeprägt, das Endothel gequollen und abgestoßen, Fibrinausshwitzung usw. Im Falle der freien Transplantation waren auch stärkere Adhäsionsbildungen festzustellen. In einer weiteren Versuchsreihe wurde nun bei 3 Hunden die Peritonealeinscheidung des Oesophagus mit frei verpflanzten Lappen durchgeführt.

Ein großes Peritonealblatt aus der vorderen Bauchwand wurde zirkulär an den im Halsteil freigelegten Oesophagus — nach Abpräparieren der Vagi — angenäht, in der Weise, daß die frische Wundfläche auf den Oesophagus zu liegen kam, die spiegelnde Serosa nach außen; und nun wurde im Sinne eines parietalen Blattes des Peritoneums dieser umscheidete Anteil des Oesophagus mit einem Fettperitonealblatt aus dem Ligamentum falciforme umgeben. Bei 2 am 2. Tage an Pneumonie eingegangenen Hunden und bei einem am 8. Tage getöteten Hunde zeigte sich nun, daß sich zwischen den beiden Serosaflächen ein Hohlraum ohne irgendwelche Verwachsungen gebildet hatte (Abb. 1.) Man sieht dabei eine vollständig abgeschlossene Höhle, deren Wände leicht granuliert aussehen. Das Peritoneum ist mit dem Oesophagus überall fest verwachsen; die histologische Untersuchung ergab, daß die transplantierten Peritoneallappen sowohl an der Oesophagusmusku-

latur, wie auch an der Schilddrüsenkapsel angeheilt waren. Die Fettläppchen und das lockere Bindegewebe sind gut erhalten, leuko- und lymphocytär infiltriert, das Endothel ist größtenteils abgestoßen, die Oberfläche trägt fibrinöses, spärlich zelliges Exsudat.

Die Anheilung des frei transplantierten Peritoneums am Oesophagus, die in der Bauchhöhle bei den Vorversuchen festgestellte Adhäsionsbildung an frei transplantierten Peritoneallappen, die in 3 Fällen auftretende Höhlenbildung am peritoneal-umscheideten Oesophagus, ließ keinen Zweifel darüber, daß durch freie Transplantation von Peritoneum auf den Oesophagus die Voraussetzungen für das Halten einer Oesophagusnaht gegeben sind; daß andererseits im Falle von Fistelbildung die entstandene Höhle die gefürchtete Mediastinitis verhindern könnte. Die endgültige Entscheidung dieser Annahmen aber konnte nur durch das Experiment getroffen werden.

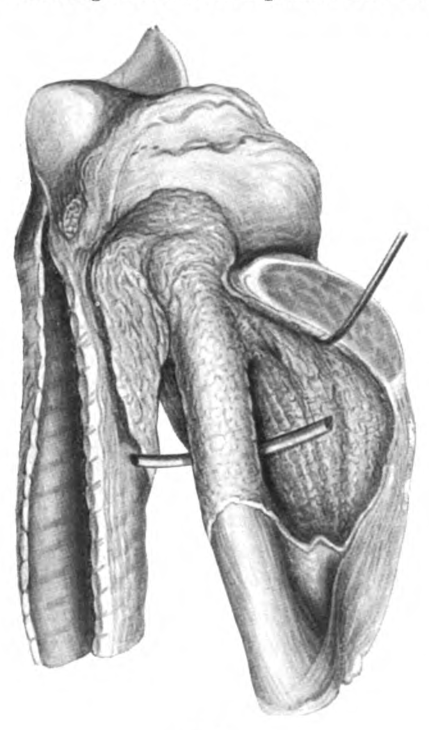


Abb. 1.

Der erste, der im Experiment den Oesophagus durchschnitt und nähte, war *Billroth*; im Jahre 1870 durchschnitt er den Halsteil des Oesophagus an einem großen Jagdhund und nähte zirkulär; der Hund ging am 5. Tage an einer Mediastinitis zugrunde.

Nun folgen im Laufe der Jahrzehnte zahlreiche Versuche. 2 Japanern, *Omi* und *Karasawa*, war in einigen Fällen die Naht gelungen. Die größte Versuchsreihe von *Sauerbruch*, der an 80 Hunden die Oesophagusnaht versuchte, brachte 80 Mißerfolge an Insuffizienz der Naht.

Unser erster diesbezüglicher Versuch, der bei der 2. Operation auch die in den anderen Fällen festgestellte Höhle zeigte, scheiterte wohl aus rein technischen Gründen. Der Hund ging am 4. Tag nach der Operation zugrunde. Im 2. Falle wurde die Umscheidung des Oesophagus mit Peritoneum und mit doppelten Peritonealfettlappen vorgenommen, 3 Wochen später der Oesophagus abermals freigelegt, durchtrennt und zirkulär genäht. Schon am 2. Tag konnte der Hund Milch zu sich nehmen, erholte sich sichtlich; am 13. Tag ging er an

einem postpneumonischen Empyem zugrunde. Am Präparat ist die Naht kaum mehr erkennbar, eine kleine Fistel, aus der eine Seidenligatur hervorsieht, liegt an der ventralen Seite (Abb. 2). Die Höhle ist vollständig gegen das Mediastinum abgegrenzt.

Das 3. Versuchstier wurde 4 Wochen nach Resektion und Naht des Oesophagus in der Ges. d. Ärzte am 19. V. 1922 gezeigt. 14 Tage nach der 1. Operation wurde der Oesophagus freigelegt, durchschnitten, ein Stückchen excidiert und die Schleimhaut durch Einstülpungsnähte geschlossen, hierauf die Muscularis genäht und mit Lembertnähten die Peritonealblätter vereinigt. Am 2. Tage Flüssigkeitsaufnahme, dann Gewichtszunahme, normale Ernährung bei reaktionslosem Wundverlauf. Der Hund lebte 1 Jahr lang vollkommen beschwerdefrei.



Abb. 2.

Alle bisher besprochenen Versuche sind am Halsteil des Oesophagus ausgeführt worden. Seither sind an einer großen Zahl (21 Hunde) die Durchtrennung und Naht auch am thorakalen Anteil durchgeführt oder versucht worden. Es zeigte sich, daß auch dort ganz analog die Operation gemacht werden kann und die Naht gelingt. Es sind aber alle diese Hunde an Komplikationen (Pneumonie, Peritonitis, Empyem u. a.) gestorben.

Die bisher so traurigen Erfahrungen der operativen Behandlung des Oesophaguscarcinoms zwingen immer wieder neue Wege zu suchen, um die Naht am Oesophagus zu ermöglichen. Die bisherigen Ergebnisse unserer Versuche lassen wohl diese Mitteilung gerechtfertigt erscheinen.

(Aus der Propädeutisch-Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie zu Petrograd. — Vorstand: Prof. Dr. *S. S. Girgolaff.*)

Zur Frage der Korrelationsstörungen zwischen Nebenniere und Eierstock und ihre Bedeutung für die chirurgische Pathologie.

Von

A. O. Wereschinski,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1924.)

Eine Reihe hervorragender experimenteller Untersuchungen, Monographien, größerer Mitteilungen liegen über Drüsen innerer Sekretion vor, eine endlose Anzahl der damit verbundenen Fragen bleibt aber bis jetzt ungelöst. Die Lehre von den endokrinen Drüsen wird in verschiedenen Richtungen ausgearbeitet. Am wichtigsten sind unter ihnen die Fragen über die selbständige funktionelle Aufgabe jeder einzelnen Drüse, über ihre gegenseitige Korrelation unter physiologischen Bedingungen und über Veränderungen ihrer wechselseitigen Beziehungen in pathologischen Zuständen des Organismus. Keine von diesen Fragen kann zur Zeit als endgültig gelöst gelten, und nur das sich immer häufende experimentelle und klinische Material erlaubt einzelne verhältnismäßige einfache Fragestellungen klarzustellen. Was insbesondere die Korrelation innersekretorischer Drüsen anbelangt, so erweist sich diese Frage selbst unter gänzlich normalen Bedingungen, wenn ihre Wechselbeziehungen überaus gesetzmäßig und beständig sind, bei weitem noch nicht erforscht. Wenn wir den Funktionsausfall irgendeiner Drüse, eine Hyper- oder Hypofunktion einer anderen oder gleichzeitige Gleichgewichtsstörung einiger von ihnen beobachten, so wird die richtige Deutung des klinischen oder experimentellen Zustandes unter Umständen sehr schwierig. Die Schwierigkeit ist darum noch größer, daß keine Einigkeit über das Wesen mancher unerschütterlich festgestellten Fragen der Korrelation endokriner Drüsen herrscht.

Auf die Wechselbeziehungen der Drüsen innerer Sekretion hat noch *Pineles* (1899) sein Augenmerk gerichtet, dessen Ansichten in einer Reihe von Untersuchungen von *Falta*, *Rüdinger* u. a. ihre Entwicklung gefunden haben. Seinerseits hat *Starling* unter den Sekreten dieser

Drüsen „echte Sekrete" oder Aktivatoren ausgeschieden, welche auf die Tätigkeit einzelner Organe positiv einwirken, indem sie erregende formative Eigenschaften besitzen.

Außer diesen „positiven" inneren Sekreten hat *Novak* auch auf die „negativen Hormone" hingewiesen, welche toxische Stoffwechselprodukte im Organismus entgiften. Neben diesen lebenswichtigen Wirkungen der Hormone auf die Gewebe haben die Nachfolger von *Pineles-Eppinger*, *Falta* u. a. eine Theorie über die hemmende und erregende Wirkung einer Drüse auf die andere durch die im Blute zirkulierenden oben erwähnten Sekrete aufgestellt. Somit befinden sich alle endokrinen Drüsen neben ihrer direkten assimilatorischen, dissimilatorischen (*Biedl*), negativen und positiven Tätigkeit unter ständiger humoraler gegenseitiger Kontrolle, der zufolge sie in gehöriger Weise auf alle Änderungen in der geschlossenen Kette endokriner Drüsen zu reagieren imstande sind.

Die Theorie des partialen Antagonismus und Synergismus hat besonders *Okintschitz* in sorgfältigen Untersuchungen über die Korrelation der Drüsen innerer Sekretion ausgearbeitet. In diesen Untersuchungen sind auch ausgezeichnete Darstellungen über das Wesen strittiger Wechselbeziehungen endokriner Drüsen und eine Analyse der *Falta*schen Theorie zu finden.

Im vorliegenden Aufsatze interessieren uns auf Grund der unten angeführten Beobachtungen aus der geschlossenen Kette endokriner Drüsen 2 Glieder, nämlich die Geschlechtsdrüsen und speziell das Ovarium und andrerseits die Nebennieren, vor allem ihre Rindenschicht.

Nach vorhandenen Literaturdaten läßt sich die Behauptung aufstellen, daß nunmehr keine Zweifel über den ziemlich engen Zusammenhang und die gegenseitige Abhängigkeit des Genitalapparates und der Nebennieren bestehen; aber weder die Klinik noch das Experiment haben bis jetzt nicht nur viele Einzelheiten, sondern auch manche Grundfragen über die Korrelation dieser Drüsen klargestellt.

Im Jahre 1806 hat *Meckel* zuerst auf den Zusammenhang zwischen dem Ovarium und der Nebenniere hingewiesen. Später haben *Fagel* (1836) und weiter *Stiling* seine Beobachtungen bestätigt; letzterer hat unter anderem bei den Kaninchenmännchen in der Brunstperiode auf die wahrnehmbare Vergrößerung der Nebennieren hingewiesen. Weiter haben *Guieyss* sowie *Gotchau* und *d'Alezais* die Frage über die Hypertrophie der Nebennieren bei trächtigen Meerschweinchen ausgearbeitet. Nach den Daten von *Stoerk* und *v. Haberer* geschieht diese Organvergrößerung ausschließlich auf Rechnung der Drüsenrindenschicht. Betreffend der entsprechenden Daten beim Menschen hat *Delamare* Untersuchungen der Nebennieren an drei Frauen angestellt, die einige Tage nach der Geburt gestorben sind; es erwies sich, daß das Durchschnittsgewicht dieser Drüsen 16 g betrug, während nach *Scheel* das gewöhnliche Gewicht derselben bei Frauen ca. 10,6 g beträgt. Die Frage über den engen Zusammenhang der Nebennieren und Genitaldrüsen

haben in ihren Untersuchungen *Marassini, Cesa-Bianchi, T.Schenk, Fedossjewa, Gallais* u. a. bearbeitet. In den meisten Fällen wurde zwecks Klarstellung der Beziehungen dieser Drüsen die Exstirpation einer von ihnen ausgeführt, wobei nach der Kastration besonders häufig Hypertrophie der Nebennierenrinde nschicht und speziell Vergrößerung der Zona fasciculata beobachtet wurde (*Schenk*). Es ist augenscheinlich endgültig festgestellt, daß das Ovarium (besonders das Corpus luteum) und das Interrenalsystem vollkommene Synergisten vorstellen, um so mehr, da Untersuchungen von *Mullon, Wallart* u. a. eine beinahe vollständige morphologische Ähnlichkeit zwischen den Zellen der Nebenrindenschicht und des Corpus luteum verum gezeigt haben.

Dem Einflusse der Nebennierenhormone auf die Entwicklung der Geschlechtssphäre und der sekundären Geschlechtszeichen ist in der Literatur verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. In den Arbeiten von *Lobstein, Casson* u. v. a. ist jedoch auf den engen Zusammenhang der embryonalen Entwicklung der Geschlechtsdrüsen und der Nebenniere hingewiesen; diese Frage ist noch ausführlicher in der neueren embryologischen Literatur (*Hertwig* u. a.) behandelt. Gelegentlich wollen wir bemerken, daß schon *Huschke* (1845) auf das ziemlich häufige Vorkommen von Kombination der Mißbildungen des Genitalapparates und des Fehlens der Nebennieren hingewiesen hat.

Weiter richtet eine Reihe von Autoren (*Rolleston, Karakascheff, Wiesel*) ihr Augenmerk auf fehlerhafte Bildung der Geschlechtsorgane (infantiles Aussehen bei Erwachsenen, Fehlen der Haare auf dem Schamberge, rudimentäre Gebärmutter usw.) im Zusammenhang mit der Atrophie oder völligem Fehlen der Nebennieren. Der letztere Umstand bezieht sich vorzugsweise auf die Rindenschicht und geht sehr selten mit der Atrophie der Chromatinelemente einher (*Wiesel*).

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Exstirpation der Nebennieren auf die Genitaldrüsen ergaben über diese Frage recht wenig Daten, um so mehr, daß erfolgreiche beiderseitige Exstirpation der Nebennieren unausführbar zu sein scheint. *Cesa-Bianchi* und *Pende* haben nach der Epinephrektomie eine weitgehende Anfüllung der ovarialen Interstitialzellen mit Fett gesehen, wobei das follikuläre Gewebe unverändert blieb. Entsprechende Versuche an Männchen haben an den Geschlechtsdrüsen gar keine wahrnehmbaren Veränderungen gezeigt. Nach Epinephrektomie bei Trächtigen haben *Silvestri* und *Fossati* regelmäßig eine Fehlgeburt beobachtet; dieser Umstand ist desto wahrscheinlicher, da nach *Vassalles* Beobachtungen für den normalen Verlauf der Schwangerschaft hinreichende Funktion der Nebennieren notwendig ist.

In der Frage über die Korrelationsstörungen zwischen den Nebennieren und dem Ovarium haben wir Literaturdaten über 3 mögliche Gleichgewichtsstörungen angeführt: über den Ausfall der Funktion des Eierstockes, über seine vermehrte sekretorische Arbeit über die Aplasie und Exstirpation der Nebennieren und die diese Erscheinungen betreffenden experimentellen und klinischen Beobachtungen.

Es erübrigt noch, eine 4., für uns recht wichtige Möglichkeit, und zwar die mit der Hyperfunktion verbundenen Volumzunahme der Nebennierenformen in ihrem Zusammenhange mit der Reaktion der Geschlechtsorgane und des gesamten Organismus, zu betrachten. Wie großes theoretisches und praktisches Interesse diesen gegenseitigen Beziehungen beigemessen wird, beweist das zur Zeit sich immer mehrende literarische und kasuistische Material, welches eine

Gruppierung in der ziemlich eingehenden Monographie von *Gallais* (1914) gefunden hat.

Das größte Interesse haben für die gleichzeitige Erkrankung der Nebennieren und Geschlechtsdrüsen hauptsächlich Experimentatoren und Gynäkologen bewiesen, während entsprechende Daten aus den chirurgischen Kliniken sehr wenig vertreten sind. Ungeachtet dessen ist gerade für Chirurgen die eingehendere Kenntnis des „suprarenal-genitalen“ Syndroms von besonderer Wichtigkeit, da ihnen in der Mehrzahl der Fälle die verantwortungsvolle und komplizierte Therapie solcher Kranken als Aufgabe zufällt. Abgesehen von speziellen operativen Eingriffen sind die verschiedenen Formen der suprarenal-genitalen Erkrankungen mit Vorhandensein bösartiger Neubildungen sehr oft verbunden, deren Frühdiagnose den wichtigsten Grundstein der erfolgreichen Therapie bildet.

Wir stellen uns nicht die schwere Aufgabe, möglichst ausführlich die gleichzeitigen komplizierten Affektionen der Nebenniere und der Geschlechtsphäre, d. h. das klinische Bild zu besprechen, welches in letzter Zeit als „syndrome génito-surrénal“ von *Gallais* beschrieben ist.

In kurzen Zügen wollen wir die wichtigsten Tatsachen, welche diesen pathologischen Zustand charakterisieren, zusammenstellen und noch einmal auf das Erfordernis, sie kennen zu lernen, hinweisen, um einige verwickelte klinische Formen richtig zu beurteilen.

Wie gesagt, handelt es sich hierbei um eine gleichzeitige Systemerkrankung der Geschlechtsdrüsen und der Nebennieren, d. h. der Organe, welche im engen Konnex in ihrer Embryonalentwicklung stehen.

Sowohl die Embryogenese des Eierstocks und der Nebennieren zeigt, wie eng sie in ihrer genetischen Entwicklung verbunden sind. Erstens entstehen beide Organe aus dem abgeflachten Epithel des Cöloms und zweitens sind die suprarenale Zone und das germinative Epithel von *Waldeyer* topographisch beinahe untrennbar, indem sie sich unter uns unbekannten Bedingungen in zwei verschiedenen Richtungen entwickeln. Diese kurzen Hinweise erklären den engen Zusammenhang der Nebenniere und des Eierstocks, dieser beim Erwachsenen so weit voneinander liegenden Organe.

In Betracht embryologischer Daten und der erwähnten experimentellen Untersuchungen läßt sich ein klinisch ganz eigenartiger Symptomenkomplex ausscheiden, der jetzt unter dem erwähnten Namen „suprarenal-genitaler Syndrom“ bekannt ist. Da in diesen Begriff erfolgreich einige auf den ersten Blick wenig miteinander verknüpfte klinische Formen sich einbegreifen lassen, werden wir uns an der Hand der Klassifikation von *Gallais* in Kürze erlauben, die Beschreibung der wichtigsten Formen dieser Erkrankung zu bringen und erst dann die ihnen allen gemeinsame Pathogenese zu schildern.

In die *erste* Gruppe der Kranken gehören die verhältnismäßig seltensten Fälle mit dem höchsten Grade der Geschlechtsmißbildungen mit Abnormität der sekundären Geschlechtszeichen und der Nichtübereinstimmung der Psychik mit den anatomischen Daten der Genitalsphäre. Es handelt sich dabei vorzugsweise um den femininen Pseudohermaphroditismus, wo bei Vorhandensein unvollkommen ausgebildeter Eierstöcke und der inneren Geschlechtsorgane die äußeren Genitalien verschiedene Kombinationen mangelhafter Annäherung an den männlichen Typus aufweisen. Was die sekundären Geschlechtszeichen anbelangt, so sprechen sie in der Mehrzahl der Fälle für den männlichen Charakter der Entwicklung und werden von üppigem Haarwuchs am ganzen Körper, männlichem Aussehen, Amastie usw. begleitet. Fälle des „Erreur de sexe" mit männlichen Namen, Heiraten von Frauen u. dgl. fallen nicht selten dieser Form zu. Verschiedene Kombinationen der Nebennierenerkrankungen mit angeborenen Mißbildungen der Genitalsphäre bilden die erste Gruppe der in Rede stehenden Kranken. In solchen Fällen handelt es sich um gleichzeitige Hyperplasien der normalen oder überzähligen Nebennieren, um verschiedene Geschwülste derselben u. dgl. Unter mehr als 1500 Fällen des Pseudohermaphroditismus, welche von *Neugebauer* und später von einigen anderen Autoren verzeichnet worden sind, ist eine solche Kombination von *Gallais* nur in 12 Fällen vermerkt, obgleich die wirkliche Anzahl bedeutend größer sein kann, weil der besprochene Symptomenkomplex erst vor kurzem Beachtung gefunden hat und einschlägiges Obduktionsmaterial vollständig fehlt.

Dieser Gruppe von Kranken ist der von uns in der Klinik von Prof. *Girgolaff* beobachtete Fall zuzuzählen.

Krankheitsgeschichte. Pat. Helene B., 29 Jahre alt, aus Plotzk (Polen) gebürtig, lebt in Petrograd seit Ende 1913. In die Klinik aufgenommen mit Klagen über beständige akute Schmerzen im Unterleibe, welche beim Urinieren stärker werden; außerdem fühlt die Kranke seit einiger Zeit unangenehme Kreuzschmerzen, die in den letzten 2 Wochen mit gleichzeitiger Temperatursteigerung zugenommen haben. Die Kranke ist schüchtern und verlegen, nur mit Mühe läßt sich genaue Anamnese erheben.

Anamnesis vitae: Nach der Aussage der Kranken sind die Eltern vollkommen gesund, der Vater ist ein Handwerker, aber von seinem Schicksal weiß sie seit dem Weltkrieg nichts. Die Mutter ist an der Geburt gestorben als die Kranke 6 Jahre alt war. Von den zwei anderen Schwestern ist die ältere am Leben, aber ebenso „gänzlich unglücklich" wie unsere Pat., die jüngere in der Kindheit gestorben. Der Bruder ist ein normaler Mann. In der Kindheit kränkelte sie und war schwächlich. Mit 18 Jahren wurde sie gesünder und kräftiger. Pat. hat seit ihrer frühen Jugend vom Bewußtsein ihrer Geschlechtsmißbildung viel gelitten und sorgfältig ihren Defekt geheim gehalten. Den ersten Coitus hatte die Kranke, welche zur Zeit ihre erhöhte Libido Männern gegenüber gesteht, als sie 23 Jahre alt war. Die „Defloration" war mit großen Schmerzen und Blutungen verbunden, welche 2 Tage anhielten; zu derselben Zeit hatte sie eine vorübergehende Harninkontinenz, die sich manchmal auch jetzt wiederholt.

Seit 1915—1918 hatte sie mit einigen Männern (5—6) geschlechtlichen Umgang gehabt. Da das Geschlechtsleben nach ihren Worten ihre Gesundheit schädigte, enthielt sie sich vom Jahre 1918, das mit dem Tode ihres beständigen geschlechtlichen Genossen zusammenfiel, bis Mai 1921 jeden geschlechtlichen Verkehrs. Seit Juni desselben Jahres begann sie von neuem das geschlechtliche Leben, — als Folge exacerbierten wieder die Blasenerscheinungen sowie die Kreuzschmerzen. Richtige Menstrua hat sie nie gehabt, obgleich sie monatlich ziemlich regelmäßig Schmerzem im Unterleibe verspürt.

Status praesens: Die Kranke hält sich unzweifelhaft für eine Frau, womit im Einvernehmen ihre Kleidung und das Verhalten zur Umgebung steht. Mittlerer Wuchs, untersetzt, bleich; am Gesicht — an den Oberlippen und an dem Unterkinn sieht man Reste sorgfältig abrasierter heller Haare, welche sehr rasch nachwachsen.



Abb. 1.

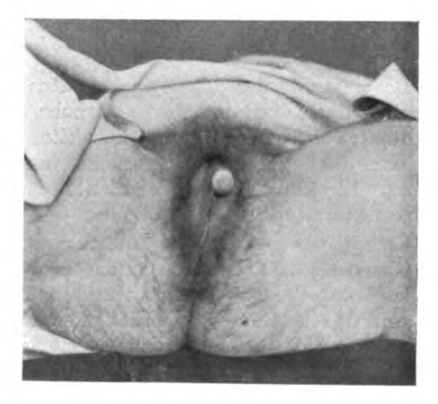


Abb. 2.

Wie man auf Abb. 1 sieht, trägt die Kranke eine Frisur, welche sich später als eine Perücke erwies, unter der die Schädelhaut mit sehr schwachem und kurzgeschorenen Haarwuchs bedeckt ist; deutlich ist eine mittlere Kahlköpfigkeit wahrnehmbar. Die Körperoberfläche, besonders die Extremitäten sind mit weichen Haaren bedeckt, die besonders dicht an den Geschlechtsorganen wachsen, wo sie nach dem männlichen Typus in Form eines Rhombus bis zum Nabel sich ausdehnen. Die Umgebung des Anus und ein Teil der Glutaei ist gleichfalls mit dichtem Haar versehen. Das Unterhautzellgewebe ist schwach entwickelt, und der ganze Habitus der Kranken entspricht dem männlichen Körperbau. Sehr gut ist die Muskulatur, besonders die Biceps und die Unterschenkelmuskeln, entwickelt. Völlige Amastie, kleine Warzen mit einem engen Pigmentvorhof und wenig Haaren. Hände klein, aber muskulös, Finger kurz und dick und dem weiblichen Händetypus gar nicht ähnlich. Das Becken verengt und hoch, nähert sich dem männlichen: Spina ant. sup. 26,5; Cristae 27,5; Trochant. 29,0; Conjug. ext. 18,5. Die äußeren Geschlechtsteile (s. Abb. 2) sind deutlich anormal. Eine Vulva im anatomischen Sinne fehlt, zwei ziemlich flache Hautfalten sind vorhanden, die mit dichtem Haar überzogen sind. Bei Palpation gelingt es, in ihrer Substanz gar keine Organe zu bestimmen. An ihrem oberen Teil liegt ein kleiner (im nicht erigierten Zustande 7—8 cm) Penis mit einer Glans und beweglichem Praeputium. Seine untere Fläche ist etwas gespalten und sieht wie eine Rinne aus. An der Peniswurzel ein kleines Frenulum, das beiderseits in die Schleimhaut einer trichterförmigen Öffnung

zwischen den Hautfalten resp. Labia majora, übergeht. Lab. min. fehlen. Weder Hymenreste noch ein Introitus sind zu bemerken. Die Schleimhaut ist injiziert und sehr empfindlich. Beim ersten Versuch, einen elastischen Katheter einzuführen, der ziemlich tief eindringt, schied sich nichts aus, beim zweiten gelang es, in die Harnblase zu kommen, aus der etwa 50—60 ccm trüben, rötlichen Harns herausflossen. Nach Spülung mit Borsäure gelingt es mit Mühe, 100,0 ccm 2proz. Acid. boric. einzuführen und die cystoskopische Untersuchung vorzunehmen; akute katarrhalische Cystitis liegt vor. Die nachfolgende Harnuntersuchung, die T °°, Kreuzschmerzen usw. erwiesen eine akute Pyelitis. Bei manualer Untersuchung gelangt der Finger stets in die Harnblase, dabei ist nirgends ein Introitus zu entdecken, ebenso unmöglich ist es, das Vorhandensein eines Uterus und der Adnexe festzustellen.

Bei bimanueller Untersuchung per rectum und per urethram bestimmt man an der Hinterwand der Harnblase mit Mühe eine unklar konturierte Bildung von fester Konsistenz, etwa haselnußgroß; es ist unmöglich, die Natur dieses Organs zu definieren (Prostata? Uterus?).

Da einerseits der allgemeine Habitus des Subjektes für das männliche Geschlecht sprach und außerdem eine hohe Hypospadie, mit gespaltenem Scrotum verknüpft, von Fehlen der Hoden begleitet war, und das eine Erklärung im Kryptorchismus finden konnte, lag es zuerst nahe, an einen sog. „Erreur de sexe" zu denken. Die klinische Diagnose lautete: „Cystitis acuta et Pyelitis bilateralis" infolge des Coitus per urethram.

Eine weitere ausführliche Untersuchung ermöglichte auch eine andere Deutung des Geschlechts. Erstens das monatliche Unwohlsein, das ziemlich regelmäßig um den 10. des Monats eintrat, wurde zweimal von einer Nasenblutung begleitet; was mit den bekannten vikariierenden Menstruationen erklärt werden konnte. Zweitens war die geschlechtliche Neigung der Kranken ausschließlich Männern zugewandt und die Anamnese bestätigte auch eine stetige Abneigung gegen das weibliche Geschlecht. Die Stimme und das Betragen war typisch weiblich. Außerdem gelang es einigemal, bei dem gewöhnlich leicht vonstatten gehenden Katheterisieren augenscheinlich in eine Art von engem Nebenkanal zu gelangen, der möglicherweise eine rudimentäre Vagina darstellte, die sich solchenfalls in die Urethra an dem Collum vesicae öffnete; Harn ließ sich dabei nicht sammeln.

Da die Kranke in der Klinik mehr als 1 Jahr beobachtet wurde, werden wir uns nur auf die Mitteilung der Hauptphasen ihres Krankheitsverlaufs beschränken und jene Daten anführen, die bei der Operation erhalten worden sind.

Etwa nach $1^1/_2$ Monaten regelmäßiger Behandlung und des Betthütens wurde die Pyelitis und Cystitis geheilt, und man konnte an den Versuch treten, einige sekundäre männliche Geschlechtszeichen zu beseitigen, welche die Kranke mehr als ihre Grundmißbildung belästigten. Vorläufig unterlassen wir die theoretischen Erwägungen, welche dem operativen Eingriff zugrunde gelegt wurden und teilen an dieser Stelle nur die bei den ersten zwei Operationen erhaltenen Daten mit. Die *gleichzeitig* angewandte Therapie ist in dem zweiten Abschnitt der Krankheitsgeschichte einzusehen.

22. IX. 1921. Allgemeinäthernarkose. *Trendelenburg*sche Lage. Medianschnitt der Bauchwand vom Nabel bis zur Symphyse (Prof. *Girgolaff*). An dem üblichen Ort typische, aber rudimentäre Genitalia, die solchen eines Mädchens von 7—9 Jahren an Größe entsprechen. Die Gebärmutter ist nicht umfangreicher als eine Walnuß, liegt ziemlich fest hinten dem Collum vesicae an; das Peritoneum über ihr ist etwas injiziert; im kleinen Becken scheinen kleine Adhäsionen wohl entzündlichen Charakters vorzuliegen. Hinten geht vor der Gebärmutter ein kleiner (ca. 2—5 cm), ziemlich fester Strang ab, der in der Richtung zur Urethra verläuft (Vagina?).

Die Ligg. lata und die Tuben sind verhältnismäßig besser entwickelt, aber sehr klein; zwischen den Lamellen der Ligg. lata sind keine Organe zu entdecken. Der Morsus diaboli ist sehr gut ausgeprägt. Beide Eierstöcke sind nicht größer als Mandeln, ziemlich fester Konsistenz, am rechten bemerkt man eine kleine Cyste, die sich über seine glatte Oberfläche erhebt. Beiderseits sieht man gut entwickelte Ligg. ovarii propria. Aus dem linken Eierstock ist eine keilförmige Excision gemacht, die Wunde fest vernäht, Nachoperationsverlauf glatt. Das gewonnene Eierstockstückchen ist in Zenker-Formol fixiert und nach Einbettung in Celloidin in Schnittserien untersucht. Färbung mit Eosin-Azur und Heidenhains Eisenhämatoxylin. Die an solchen Präparaten erhaltenen Ergebnisse zeigen, daß die morphologische Struktur des rudimentären Eierstocks im allgemeinen wesentliche Abweichungen von der Norm nicht aufweist mit einer einzigen Ausnahme. Der Follikularapparat der Drüse unterscheidet sich in qualitativer und besonders in quantitativer Hinsicht von dem eines normalen Eierstocks; es sind sehr wenige primäre Follikel da, sie sind vereinzelt zwischen den breiten Schichten des Stromas zerstreut. Die Corpora lutea sind auch sehr wenig zahlreich. Stellenweise sieht man große runde Höhlen, die mit einer Substanz mit Anzeichen der Koagulationsnekrose ausgefüllt sind.

Da 6 Monate nach der Ausführung der ersten Laparotomie eine Reihe klinischer Symptome einen krankhaften Prozeß in der linken Nebenniere zu vermuten erlaubten (Details s. unten), wurde nach Prof. *Girgolaffs* Methode am 6. III. 1922 die linke Nebennierengegend entblößt. Die Niere ist makroskopisch gesund, an ihrer Oberfläche sind Furchen der Lappen, was auf den unvollkommenen Typus der Entwicklung derselben hinweist. Das Fettgewebe an der Niere ist etwas fester als gewöhnlich, nach seiner Zerteilung sieht man die Nebenniere. Da die Bestimmung der Größenverhältnisse der Nebenniere auf dem Operationstisch bedeutend schwieriger als bei der Obduktion ist, konnte man nur ihre relative Vergrößerung im Vergleich mit einer Reihe der in dieser Periode in der Klinik operierten Nebennieren fsetstellen. An der unteren Fläche der freigelegten Nebenniere unmittelbar mit ihrem Gewebe verbunden, lag eine cystoide Neubildung elastischer Konsistenz von dem Volum einer großen Haselnuß. Bei der Probepunktion hatte man keine Flüssigkeit erhalten. Wegen der stärkeren Blutung mußte man für die Blutstillung *Luer*sche Klemmen anwenden, von denen eine den Tumor verletzte. Man bemerkte dabei ein dem Nebennierengewebe ähnliches Gebilde von dunklerer braunroter Farbe. Die ganze cystoide Bildung wurde entfernt; Indikationen zur Exstirpation der Nebenniere in toto, die besonders hoch gelegen war, wurden bei der Operation nicht gestellt, weshalb die Wunde fest vernäht wurde und per primam heilte. Stückchen der exstirpierten Neubildung wurden in Zenker-Formol fixiert und nach entsprechender Bearbeitung mit Eosin-Azur gefärbt. Die Resultate der Mikroskopie zeigten, daß es sich unzweifelhaft um ein malignes Hypernephrom handelte, die Präparate wiesen folgendes auf: bei kleiner Vergrößerung stellt das betrachtete Gewebe die Rindenschicht der Nebenniere vor, welche man nur an einigen Resten der typischen cytologischen Einheiten erkennen kann. Irgendeine Regelmäßigkeit im Sinne der üblichen Lagerung der Zona glomerulosa, fasciculata und reticularis ist nicht zu bemerken. Außer dem offensichtlich unregelmäßigem Wachstum bemerkt man Stellen, an welchen die Rindenschichtzellen um große Blutgefäße sich lagern. Einzelne Zellenbezirke sind in Lappen angeordnet, wobei einige von ihnen anscheinlich kleinere und jüngere mit Azur sich bedeutend intensiver tingieren.

Zwischen der Substanz und des in Rede stehenden Gewebes sieht man überall sinusoide Erweiterungen der Blutgefäße und Spuren der sich organisierenden Blutungen. Einige Zellen infiltrieren das umgebende Bindegewebe, dessen Züge Gruppen von Zellen und dann einzelne Zellen voneinander trennen.

Bei starker Vergrößerung bemerkt man auch die Zellenlagerung in Reihen, die jüngeren Elemente sind intensiver gefärbt und kleiner als die umgebenden. Das Protoplasma ist gekörnt, enthält stellenweise Pigment; einige Zellen sind vielkernig und weisen Mitosen auf, ein Teil der Zellen, der sich in vereinzelten Herden lagert, hat größere Dimensionen, helles halbdurchsichtiges, wabenförmiges Protoplasma und verhältnismäßig kleine, runde Kerne, die sich vorzugsweise exzentrisch lagern. Zwischen solchen Gruppen heller Zellen sieht man an mit Alkohol bearbeiteten Präparaten große ovale Hohlräume, die nach Auflösung der hier in bedeutender Menge vorhandener Fettzellen geblieben sind. Auf Grund dieser Befunde war die Diagnose malignes Hypernephrom gestellt.

Auf diese Weise können wir die spärlichen Literaturdaten über den Pseudohermaphroditismus femininus in der klinischen Form des suprarenal-genitalen Syndroms auch durch unsere Beobachtung ergänzen, welche von diesem Standpunkte aus unzweifelhaft Beachtung verdient. Unser Fall muß nach der *Klebs*schen Nomenklatur zu dem Pseudohermaphroditismus femininus ext. infolge der völligen Nichtübereinstimmung der äußeren Geschlechtsteile und entsprechender sekundären Zeichen mit den inneren Geschlechtsdrüsen zugezählt werden. Das Geschlecht wurde zweifellos nur durch die Laparotomie bestimmt, was in der Literatur nicht oft vermerkt wird (vgl. *Neugebauer*). Eine Kombination mit begleitendem Hypernephrom, welches beim Hermaphroditen intra vitam diagnostiziert und erfolgreich operiert wurde, trafen wir in der Literatur überhaupt nicht an; der Fall muß als eine Seltenheit betrachtet werden.

Wir wenden uns der nächsten Gruppe der Kranken zu, welche den suprarenal-genitalen Symptomenkomplex bei früher gänzlich gesunden und anatomisch normal entwickelten Subjekten aufweist. Diese Gruppe der Kranken, welche die Diagnose „suprarenaler Virilismus" umfaßt (le virilisme surrenal), wird durch folgende Zeichen charakterisiert:

In der überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich um weibliche Individuen, die vollkommen erwachsen und entwickelt sind, oft Mütter zahlreicher Familien, seltener um Mädchen, angefangen vom 1. Jahr. In typischen Fällen zerfällt die Krankheit in 2 Perioden. Die 1. äußert sich dadurch, daß bei früher völlig gesunden Frauen allmählich schmerzhafte Amenorrhöen, Erbrechen und allgemeines Unwohlsein auftreten; daneben nimmt unter unbestimmten nervösen Erscheinungen das Körpergewicht zu, und das Unterhautzellengewebe vermehrt sich wesentlich. Die physische Kraft wächst an, die Kranke kann schwere Arbeiten verrichten, an die sie früher überhaupt nicht heran konnte. Allmählich stellen sich zum Verwundern der Umgebung einige psychische Besonderheiten, Libido Frauen gegenüber, Schnur- und Kinnbart, allgemeine Hyperthrichosis ein. Mitunter kommt es zu verstärkter Pigmentation der Hautdecken, dabei nimmt der krankhafte Zustand ziemlich langsam zu im Verlaufe von einigen Monaten.

Im weiteren gesellt sich zur Abmagerung, Zunahme der Gürtelschmerzen und den psychischen Erscheinungen depressiven Charakters eine palpierbare intraperitoneale oder lumbale Geschwulst hinzu, an der ohne operative und zeitige Hilfe die Kranken unter Erscheinungen der Asphyxie oder allgemeiner Krämpfe zugrunde gehen. Die Obduktion erweist gewöhnlich eine Nebennierengeschwulst, ein Hypernephrom oder bedeutende Hyperplasie.

Gehen wir nun zur dritten klinischen Form des suprarenal-genitalen Syndroms, zur sog. „Menstrualform", einer Erkrankung über, bei der alle Erscheinungen, welche die vorstehenden Gruppen charakterisieren, bedeutend schwächer ausgeprägt sind. Auch hier haben wir ausschließlich mit Frauen von 20—50—55 Jahren zu tun; die Erkrankung beginnt und besteht aus wesentlichen Menstrualstörungen, Amenorrhöen oder periodischen Metrorrhagien, welche in einigen Fällen mit Auftritt graubrauner Pigmentation auf der Haut sich vergesellschaften. Bei einem Teil der Kranken kommt noch allgemeine Adipositas oder in seltenen Fällen unbedeutende Hyperthrichosis hinzu. Bei dieser Form sind auch psychische Störungen vorzugsweise maniakalischen Charakters nicht selten, welche hin und wieder in epileptische Anfälle übergehen; es wird außerordentliche Neigung zum Schwitzen, Exophthalmus vermerkt, oder es gesellen sich noch Erscheinungen des gesteigerten Schädeldrucks hinzu. Dabei bemerkt man gar keine objektiven Veränderungen in der Sphäre der Geschlechtsorgane und nur unbestimmte Klagen der Kranken über Lumbalschmerzen veranlassen eine Erkrankung der Nebennieren zu vermuten, welche man tatsächlich krankhaft verändert vorfindet. Bei der Obduktion werden gewöhnlich Hypernephrome der Nebennierenschicht oder Geschwülste des interrenalen Nervensystems in den Ligg. lata, den Ovarien usw. gefunden. Die überwiegende Anzahl dieser Kranken wird intra vitam nicht richtig diagnostiziert und da die Obduktionsdaten fehlen, gar nicht registriert. *Gallais* führt aus der Literatur 5 solche Beobachtungen an (Fälle von *Marchand*, *Davis*, *Goldschwend*, *Santi*, *Dumon*), in Wirklichkeit muß ihre Zahl bedeutend größer sein.

Es erübrigt uns endlich die 4. seltenste und am wenigsten erforschte Form, die sog. „Geburtsform", welche durch pathologische Tubengravidität und gleichzeitige Nebennierenerkrankung begleitet wird, zu besprechen. In den meisten Fällen liegt extrauterine Schwangerschaft vor, an die sich sekundäre Zeichen einer allgemeinen chronischen Erkrankung in Form von Adipositas, Pigmentation usw. anschließen. In solchen Fällen konstatiert man an Nebennieren adenomatöse Wucherungen, Hyperplasien und akute Hämorrhagien der Rindenschicht. Die Erkrankung wird nicht selten von Atresie (manchmal angeborener) einer der Tubae Fallopii, einer Unregelmäßigkeit der Gebärmutter-

entwicklung usw. begleitet. Wir haben somit in Kürze die wichtigsten klinischen Formen, in welchen sich das suprarenal-genitale Syndrom äußert, geschildert. Viele Einzelheiten, wie z. B. Fragen des unzweifelhaft gestörten Stoffwechsels, über den Blutdruck usw. fallen zur Zeit nicht in den Rahmen unserer Aufgabe oder sind noch ungenügend erforscht.

Die Diagnose der Erkrankung, insbesondere die frühzeitige, bietet zweifellos beträchtliche Schwierigkeiten, welche mit den Hindernissen zur rechtzeitigen Diagnose der Nebennierengeschwülste Hand in Hand gehen. Die vorläufige Bekanntschaft mit den klinischen Formen des in Rede stehenden Symptomenkomplexes kann in vielem die Diagnose erleichtern, wenn man die charakteristischen Zeichen der einzelnen Gruppen der Erkrankungen nicht zu streng schematisiert; dies um so mehr, da einige von ihnen wie Pigmentation, vermehrter Haarwuchs usw. fehlen können. Bei der Diagnosestellung der Krankheit sind besonders jetzt, wo diese klinische Form noch wenig erforscht ist, Fehler und Verwechslungen mit anderen pathologischen Prozessen unausbleiblich. Für die Differentialdiagnose hat oft eine Bedeutung das „*Froelich*sche Syndrom", das von Affektionen und Kompression des hinteren Hypophysislappens abhängt. Die Geschwülste der Gl. pinealis müssen auch beachtet werden, da sie manchmal außer den Schädelerscheinungen durch übermäßige Entwicklung der Genitalorgane begleitet werden. Weiter hat für die Differentialdiagnose noch das *Dercum*sche Syndrom eine Bedeutung sowie die normalen Schwangerschaftsfälle, die von Hypertrichosis begleitet werden. In mit sekundären Nervenerscheinungen verbundenen Fällen muß man Tabes, Hirngeschwülste, Hebephrenie, sexuelle Perversität ausschließen.

Das anatomische Substrat des suprarenal-genitalen Syndroms, wie wir das aus unserer Beobachtung schließen konnten, besteht hauptsächlich in der Affektion der Gewebe des Eierstocks und der Nebenniere. In letzterer handelt es sich gewöhnlich um Hyperfunktionen, die mit der Volumvergrößerung der Rindenschicht und den hier sich entwickelnden Geschwülsten einhergehen. Hypertrophien erreichen manchmal enorme Große, sie bedecken mitunter nicht nur den oberen Pol der Niere, sondern auch ihre ganze vordere Oberfläche; das Gewicht der Drüsen kann in solchen Fällen selbst bei Kindern 70—85 g erreichen (*Ogston*). Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich, daß die Markschicht daran keinen Teil nimmt, die Hypertrophie kommt nur auf Rechnung der Vermehrung der normalen Zellenelemente der Rindenschicht und Wucherungen des Bindegewebes zustande. Gerade diese Form der Veränderung der anatomischen Struktur kommt besonders häufig bei Pseudohermaphroditen vor und gibt mitunter Veranlassung zu weiteren malignen Metaplasien.



Hinsichtlich der feineren Morphologie der vorkommenden Nebennierentumoren muß noch bemerkt werden, daß der Polymorphismus der Zellenformen, ihre Größe und Kombinationen mit anderen Geweben (Gefäß-, Fettgewebe usw.) mitunter den Grund für oben erwähnte diagnostische Schwierigkeiten ergibt. Da aber im Zusammenhang mit den Erkrankungen der suprarenal-genitalen Sphäre die Veränderungen hauptsächlich die Rindenschicht betreffen, so bezieht sich die Gesamtheit der pathologischen Zellenveränderungen nur auf diese Schicht der Drüse und hat mit der Markschicht nichts gemein.

Was die pathologisch-anatomische Seite der Geschlechtsorgane betrifft, müssen wir ihre verschiedenen Veränderungen in Abhängigkeit von dem Termin der Nebennierenerkrankung vermerken. In den erwähnten Fällen des Syndroms bei Neugeborenen finden sich pseudohermaphroditische Mißbildungen seit der embryonalen Periode; sie äußern sich in verschiedenen Graden der Geschlechtsmißbildung. Im Kindesalter wird die Erkrankung außer den übrigen Symptomen durch vorzeitige Entwicklung der Geschlechtsorgane, ihre übermäßige Hypertrophie und besonderen Haarwuchs begleitet. Bei erwachsenen Frauen beobachtet man von seiten der äußeren Geschlechtssphäre keine prägnanten Veränderungen mit Ausnahme des männlichen Typus des Haarwuchses am Schamberge und am ganzen Körper. Was die inneren Geschlechtsorgane anbelangt, so spricht das ganze kasuistische Material entweder für ihre angeborene Hypoplasie oder für nachfolgende Atrophie und bindegewebige Entartung. Die Eierstöcke solcher Frauen sind makroskopisch sehr klein, rudimentär und oft fibrös entartet; manche sind mit einer Menge von Cysten verschiedener Größe bedeckt. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man geringe Reste der Corpora lutea, Armut an Follikeln, regressive Entwicklung der *Graaf*schen Follikel oder gänzliches Fehlen derselben, wobei man sie an ununterbrochenen Schnittserien bis manchmal 1000 Schnitten nicht auffindet (*Fibiger*).

Was die Pathogenese des gesamten Erkrankungsbildes anbetrifft, so haben hier die embryologischen Daten wesentliche Bedeutung.

Nach den letzten Untersuchungen besteht kein Zweifel darüber, daß die Geschlechtsbestimmung „progam" geschieht, d. h. die weiblichen und männlichen Individuen erhalten verschiedene Kombinationen der Geschlechtszellen, deren Geschlecht vorher, das ist vor der Befruchtung, bestimmt ist. Morphologisch bezieht sich das auf den Chromosomenapparat, in dem spezielle Heterosomen, nämlich eine bestimmte X-Chromosome das Geschlecht im voraus determiniert (*Guyer*, *Wilson* u. a.).

Außerdem übt auf die Entwicklung der gesamten Gruppe der sekundären Geschlechtsdrüsen des Embryos einen außerordentlichen Ein-

fluß die spezifisch sich im voraus entwickelnde Geschlechtsdrüse aus, welche zu der Periode des Auftritts dieser Merkmale beinahe schon ganz ausgebildet ist. Die Geschlechtsunterschiede des Foetus stellen sich dann ein, wenn auf ihre Entwicklung die schon differenzierten Geschlechtsdrüsen des Embryos zu wirken beginnen. Nach *Fehlings* Daten werden die Besonderheiten des weiblichen Beckens im 5. Monat gekennzeichnet, während die Eierstöcke schon im 2. Monat klar differenziert sind; somit entwickelt sich und funktioniert auch in chronologischer Reihenfolge das Gewebe der Drüse früher, als sich die Geschlechtsunterschiede des Organismus kundgeben. Für die vollkommene und richtige Entwicklung der sekundären Geschlechtszeichen ist, wie *Herbst* betont, eine vollkommen normale Geschlechtsdrüse notwendig, welche dieselben, wenn auch nicht erschafft, so doch ihre Entwicklung in dem spezifisch richtigen Geleise sichert. Die durch die Zellen ausgearbeiteten Hormone wirken auf die somatischen Zellen unmittelbar oder durch Korrelation mit anderen endokrinen Drüsen; jedenfalls gibt sich die Tätigkeit dieser Sekrete in „formativen" Äußerungen geschlechtlichen Charakters kund, wenngleich ihnen auch gleichzeitig die „negative" Funktion nicht fremd ist, die sich in der Hemmung der Zeichen des entgegengesetzten Geschlechts äußert. Somit hängt der Regulationstonus der normalen geschlechtlichen Entwicklung in allen Beziehungen von der Grundgeschlechtsdrüse, von ihrer normalen Struktur, Funktion und unversehrten Korrelation mit den anderen endokrinen Drüsen des Embryos ab. Der letzte Umstand ist seinerseits von der strengen Regelmäßigkeit der morphologischen Entwicklung und Funktion anderer Drüsen der inneren Sekretion der Embryone abhängig.

„Der geschlechtliche Charakter des Körpers (Soma) wird nach dem Geschlecht des besser ausgeprägten und besser funktionierenden Gewebes der Geschlechtsdrüse, welche innere Sekretion besitzt, bestimmt" (*Biedl*). Zieht man diesen allgemein anerkannten Grundsatz in Betracht, so werden die in der Embryonalperiode wurzelnden oder im erwachsenen Alter sich äußernden zahlreichen pathologischen Abweichungen begreiflicher. Wenn die Hauptquelle des Einflusses auf die richtige Geschlechtsentwicklung ausfällt, d. h. wenn primär oder sekundär der Eierstock affiziert wird, so können als Resultat des fötalen Lebens Mißbildungen in der sexuellen Entwicklung in Form von Pseudohermaphroditismus und anderer Mißbildungen beobachtet werden. In Anbetracht dessen müssen wir auch den von uns beobachteten Fall als Folge der geschlechtlichen Mißbildung infolge der äußerst geringfügigen Entwicklung des Eierstockgewebes behandeln. Diese Drüsen stellten sich, wie wir sahen, in Form rudimentärer, hypoplastischer Keime, die im direkten anatomischen Zusammenhang mit der Hypoplasie der inneren Geschlechtsorgane standen. Die entsprechende Entwicklung



des *Müller*schen Ganges scheint im embryonalen Leben gar nicht eingetreten zu sein, was man an dem gänzlichen Fehlen der Vagina und des Uterus sehen kann. Das Interesse an der Pathogenese der Beobachtung erschöpft sich nicht durch diesen Umstand allein. Es muß auch die sekundäre Affektion der Eierstockkeime in Abhängigkeit von primärer (quantitativer oder qualitativer) Mißbildung der Nebenniere in Betracht gezogen werden. Wie topographisch eng die Beziehungen der Embryonalbezirke des Gewebes, aus dem die Eierstöcke und die Nebenniere sich entwickeln, verknüpft sind, haben wir schon gesehen, somit wird auch die verhängnisvolle Mischung der Nebennierenkeime mit dem Eierstockgewebe begreiflich. Im weiteren können sich ovariale Hypernephrome (wie das mehrmals in der Literatur beschrieben ist) oder vice versa in der Nebenniere entsprechende Eierstockgeschwülste entwickeln. Was die primäre Affektion der Nebenniere vor dem Eierstockgewebe anbelangt, so schließen wir uns vollkommen der Ansicht von *Gallais* an, welcher die Hypertrophie der Nebennierenrinde nicht für kompensatorisch, sondern für primär hält, um so mehr, da man bei männlichen Hermaphroditen einer solchen kompensatorischen Hypertrophie gar nicht begegnet.

Um genauer die Pathogenese der in Rede stehenden Form des Pseudohermaphroditismus zu verstehen, muß man schließlich die Theorie von *Herbst* in Erinnerung bringen, welcher von der negativen oder hemmenden Einwirkung der normal entwickelten Geschlechtsdrüse auf die Äußerung der Zeichen des entgegengesetzten Geschlechts spricht. In seiner Arbeit wies *Pick* auf die besondere Bedeutung der verirrten Keime der männlichen Geschlechtsdrüsen, auf die nachfolgende Entwicklung der Ovarialtumoren hin. Außerdem bemerkt *Steinach*, daß sogar in der normal differenzierten Drüse Reste der heterosexuellen Gewebe vorhanden sind, welche ihrerseits eine besondere innere Sekretion besitzen. Tatsächlich wird diese Äußerung der Hormone durch die überwiegende Wirkung des Hauptgrundsexualsekretes unterdrückt, der das Aufkommen der heterosexuellen Zeichen verhindert. Im Falle des weiblichen Pseudohermaphroditismus läßt sich die intensivere Funktion der männlichen Keime in dem atrophischen Gewebe des echten Eierstockes annehmen. Andrerseits ist augenscheinlich die hemmende Wirkung der hyperfunktionierenden Nebenniere auf das Gewebe des Hodens noch nicht bewiesen (es fehlt das suprarenal-genitale Syndrom bei Männern beinahe gänzlich), um so mehr Grund hat man anzunehmen, daß die Hormone der rudimentären männlichen Interstitialdrüse ihre formative Wirkung auch in den Fällen der embryonalen Aplasie des Ovariums erweisen. Es scheint uns diese Deutung sich besonders zu eignen, um die Pathogenese in den Fällen des Auftretens heterosexueller Zeichen bei äußerlich normal entwickelten Frauen zu

erklären. In solchen Fällen findet man pathologisch-anatomische Atrophie und Zugrundegehen des Eierstockgewebes bei parallelen hyperplastischen Vorgängen in der Nebennierenrindenschicht. Höchst wahrscheinlich ist es, daß nach primärer Affektion der letzteren sekundäre Degeneration des Ovariums eintritt und die sekretorische Tätigkeit des rudimentären heterosexuellen Gewebes sich kundgibt.

Nach kurzer Übersicht der Pathogenese der besprochenen Erkrankung ist darauf hinzuweisen, daß überall als beständiges Merkmal die Korrelationsstörung der endokrinen Drüsen hervortritt. Das Syndrom gruppiert sich um die Äußerung der Disharmonie in der suprarenalgenitalen Tätigkeit und beschränkt sich nur auf diese 2 endokrinen Drüsen. In manchen weniger erforschten Fällen kann noch die Frage nach der gleichzeitigen Störung in der Korrelation einiger Drüsen entstehen; das Bild kann durch Störung der Funktion der Hypophysis, der Gl. pinealis usw. kompliziert werden. Als nosologische Einheit muß das Syndrom primär als Folge der Nebennierenstörung und sekundär als Geschlechtsdrüsenaffektion, unabhängig von Erkrankungen anderer endokriner Drüsen, betrachtet werden. Für die chirurgische Pathologie ist es von Belang, daß der Prozeß mit der Affektion der Nebennierenschicht einhergeht. Klinisch gibt sich dieser Vorgang in der Entwicklung maligner Neubildungen mit gleichzeitigem Auftreten heterosexueller Zeichen geschlechtlichen und psychischen Charakters kund.

Nur die genaue Kenntnis der Pathogenese und des klinischen Verlaufes dieser Erkrankung kann den Weg zu richtigen therapeutischen Eingriffen weisen und zugleich die selten richtig gestellte Diagnose zu stellen ermöglichen; ebenso kann sie vor unangenehmen Überraschungen bei chirurgischen Eingriffen und Obduktionen bewahren.

Nach dem Dargestellten entsteht von selbst die Frage nach den möglichen therapeutischen Eingriffen in den Fällen dieser verhältnismäßig seltenen Erkrankung. Es leuchtet ein, daß bei Vorhandensein einer deutlich bestimmbaren Geschwulst in der Lumbalgegend, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Nebenniere gestellt werden kann, ein unverzüglicher operativer Eingriff und Entfernung der Neubildung erforderlich ist. Besonders in den Fällen späterer Maskulinisation ist eine derartige Operation sehr erfolgreich, da sekundäre heterosexuelle Zeichen verschwinden und die Menstrua sich wieder einstellen. Weiter unten werden wir nochmals zu chirurgischen Eingriffen in den Nebennierenerkrankungen zurückkehren. Hier werden wir uns den mehr palliativen Mitteln zuwenden: der sog. kompensatorischen Organotherapie und der in der Praxis verhältnismäßig selten angewendeten Transplantation endokriner Drüsen.

Hierbei beruhen die aprioristischen Erwägungen auf einem der wichtigsten und beständigsten Zeichen der besprochenen Erkrankung,

nämlich auf der Hypofunktion der atrophierten aplastischen Eierstöcke. Wie wir schon Gelegenheit hatten zu zeigen sind die Eierstöcke solcher Kranken außer ihrer geringen Größe noch bindegewebig entartet, ihre Follikel, der wichtigste Apparat des Ovarialsekretes (*Okintschitz*), fehlen, daher gelangen die notwendigen Hormone nicht in hinreichendem Maße in den Blutkreislauf. Aus diesem Grunde ist die Absicht, diese Kranken mit Extrakten und anderen Präparaten der Eierstöcke zu behandeln, ganz natürlich. In der Literatur finden wir jedoch keine ausführlichen Hinweise auf die Methoden und Arten der in solchen Fällen angewandten Organotherapie. Trotzdem, daß wir keine große persönliche Erfahrung in der Behandlung des suprarenal-genitalen Syndroms haben, scheint es uns notwendig, folgende aprioristische Erwägung anzuführen. Am geeignetsten scheint uns die Anwendung des „Propavars" zu sein[1]), als eines Sekrets, das die geringfügige oder völlig fehlende Follikularzellensekretion bei diesen Kranken ersetzt. Da das „Ovarin" dem Wesen seiner Wirkung nach mit dem „Proprovar" beinahe identisch ist, so kann es nötigenfalls auch angewendet werden. Kontraindiziert scheint uns das „Luteovar" zu sein, d. h. ein Extrakt aus dem Corpus luteum; das letztere ist ungeeignet, weil es ein naher Synergist der Nebenniere ist, von deren Hyperfunktion doch die krankhaften Symptome abhängen. Einen konstanten Effekt kann man selbstverständlich in schweren Fällen von den Injektionen nicht erwarten; eine Indikation zu dieser Therapie kann nur in den Anfangsstadien der Erkrankung vorliegen, wenn noch keine radikaleren Eingriffe benötigt sind.

In dieser Hinsicht scheinen uns sicherer und begründeter die Methoden der Transplantation der Eierstöcke zwecks Quantitätsvergrößerung der Hormone bei Kranken mit hypoplastischen Ovarien zu sein. Eine Reihe experimenteller Arbeiten (*Halban*, *Marchand* und *Joly*, *Okintschitz* u. a.) zeigen, eine wie große Bedeutung die Ovarialsekrete auf die Entwicklung und Erhaltung des Uterus und anderer Geschlechtsorgane im tätigen und blühenden Zustande haben. Auf Grund zahlreicher Versuche ist es festgestellt, daß die Exstirpation beider Ovarien bei sexuell unreifen Tieren unerläßlich zur Aplasie ihrer Genitalsphäre führt. *Halban* zeigte, daß durch Transplantation der exstirpierten Eierstöcke unter die Haut der Tiere man trotz der Kastration eine gute weitere Entwicklung der Gebärmutter und anderer Geschlechtsteile erreichen kann (nach *Biedl* zitiert). *Marchall* und *Jolly* bemerken beiläufig, daß für die normale Entwicklung keine zwingende Notwendigkeit vorliegt, im transplantierten Ovarium das Keimepithel und die Follikel zu erhalten, da bei ihrem Fehlen kompensatorisch und sogar intensiver das interstitielle Gewebe funktioniert. Hierbei dürfen die

[1]) Das „Propavar" ist ein Produkt der Sekretion des Follikularapparates des Ovariums.

allgemein bekannten Versuche von *Steinach* nicht vergessen werden, der künstlich kastrierte Männchen feminisiert hat, als Resultat solcher Transplantationen erschienen beim Männchen sekundäre weibliche Sexualzeichen.

Die angeführten kurzen Bemerkungen erschöpfen bei weitem nicht alle praktischen Resultate, welche man bei der Transplantation erreicht. Sie sind angeführt, um die experimentellen Grundlagen, welche bei der Einleitung der besonderen Therapie in unserem Fall in Betracht gezogen wurden, zu erklären.

Nun kehren wir zur unterbrochenen Krankengeschichte zurück.

Therapie. Die bei der Aufnahme in die Klinik vorgefundene Cystitis und Pyelitis, als Folge des beständigen Coitus per urethram, wurde bald durch die in solchen Fällen übliche Behandlung beseitigt.

Trotzdem betrafen die Hauptklagen der Kranken „ihre Hauptmißbildung", von der sie unter allen Umständen befreit werden wollte. Da die Bitte der Kranken, den verkümmerten Penis zu entfernen, der beim Coitus erigierte und hinderlich war, für nicht rationell erachtet wurde, mußte man einen anderen Ausweg suchen. Die Frage nach der Amputation des ziemlich typischen hypospadischen Penis fiel fort, weil das Geschlecht nicht fehlerlos im voraus bestimmt werden konnte. Denn obgleich der Uterus und die Adnexe nicht palpierbar und die sekundären Sexualzeichen männlich waren, sprachen das monatliche Unwohlsein, die geschlechtliche Neigung eher für den weiblichen Pseudohermaphroditismus. Die Ungewißheit des Baues der Hauptgeschlechtsdrüse ließ auch nicht die plastische Operation der künstlichen Vaginabildung ausführen. Auf Grund längerer klinischer Beobachtung und wiederholter Untersuchungen in der Frauenklinik (Priv.-Doz. *Tawildaroff*) neigte die endgültige Diagnose zum Pseudohermaphroditismus femininus ext. In Anbetracht dieser Daten und des Wunsches der Kranken „Frau zu bleiben", und nach Möglichkeit sich von den sekundären männlichen Zeichen zu befreien, wurde erstens die geschilderte Probelaparotomie und gleichzeitige Transplantation eines normalen Eierstocks auszuführen beschlossen. Dieser Plan verfolgte das Ziel, erstens das Geschlecht genau zu bestimmen, zweitens den Zustand der Geschlechtsdrüse klarzustellen und drittens die Eierstocktransplantation im Falle der Hypoplasie der vorhandenen Ovarien auszuführen. Die Frage könnte durch das Vorfinden eines Ovotestis oder rudimentärer Hoden kompliziert werden, aber dann hätte man die Möglichkeit, die verkümmerten Drüsen auszuräumen und den Eierstock zu transplantieren, um endgültig das weibliche Geschlecht zu „fixieren".

Bei der Laparotomie vereinfachte sich die Aufgabe beträchtlich, da man rudimentäre weibliche Organe vorfand, wobei die Ovarien makroskopisch besonders verkümmert waren.

Unter allgemeiner Äthernarkose wurde, wie erwähnt, ein Medianschnitt der Bauchwand vom Nabel bis zur Symphyse ausgeführt (22. IX. 1922). Transplantation des Eierstocks wurde unternommen. Zu diesem Zwecke wurde seinerzeit eine andere Kranke allseitig untersucht (eine 29jährige Gebärende), bei der Indikationen zur Entfernung eines Eierstocks vorlagen. Die Ovariotomie wurde per vaginam ausgeführt. Man erhielt einen großen normalen Eierstock mit gut ausgeprägter Corpora lutea; der Eierstock wird in einen Gazeumschlag mit warmer Ringer-Lockeschen Flüssigkeit gehüllt. Er wurde in den unteren Rand des großen Netzes transplantiert, mit dem die Drüse teils umwickelt worden war. Ein Teil der letzteren sah frei in die Bauchhöhle nach vorgenommener Catgutnaht. Bauchwunde

fest vernäht. Nachoperationsperiode glatt, ohne Temperaturerhöhungen, jedoch mit beträchtlichem Meteorismus.

Die nachfolgenden Resultate der Transplantation waren objektiv nicht beträchtlich. Der Effekt äußerte sich in geringerem Haarwuchs am Gesichte, weshalb die Kranke sich nicht so oft wie früher zu rasieren brauchte. In den ersten 2 Monaten nach der Operation verstärkten sich die Erscheinungen des monatlichen Unwohlseins, es traten aber keine vikariierenden Blutungen ein. Der Allgemeinzustand nach der Operation war befriedigend, die Kranke nahm an Gewicht zu, die Kreuzschmerzen hielten jedoch an. Vom 3. Monat nach der Operation wurde das Allgemeinbefinden bedeutend schlechter, die Lumbalschmerzen konzentrierten sich in der linken Nierengegend und hinderten die Kranke am Gehen und Bücken. Die Untersuchungen des Harns, der Faeces, des Magensaftes zeigten keine Abweichungen von der Norm. Die Temperatur blieb normal. Bei wiederholter objektiver Untersuchung fand man Lunge und Herz o. B. Die Bauchhöhle, Bauchwand etwas gespannt, in der Magengegend aufgebläht. Bei Palpation in der linken Lumbalgegend lokalisierte Schmerzhaftigkeit; jedoch gelingt es nicht, irgendeine Geschwulst (wenigstens 4 Monate nach der ersten Laparotomie), selbst bei tiefster Palpation, zu entdecken.

Weiter bemerkte man eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Schwäche und Bewegungswiderwillen. Die Schmerzen in der linken Lumbalgegend begannen besonders zu Anfang des 6. Monats einen besonders beständigen, ziehenden Charakter anzunehmen. Bei Palpation läßt sich mit großer Mühe (besonders wenn man sich der Niere von hinten nähert), ein unklar konturiertes Infiltrat am oberen Pol der linken Niere feststellen. Mehrfache Blutuntersuchung um diese Zeit zeigte Hämoglobinabnahme (65%), geringe Leukocytose und beträchtliche Zunahme der gefäßverengernden Substanzen im Blute. (Dies stellte in liebenswürdiger Weise Dr. *Glebowitsch* in unserem Laboratorium nach *Krawkows* Verfahren sicher.) In Anbetracht der sich verstärkenden Schmerzen, der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, des Gewichtsverlustes, des unklaren konturierten Infiltrates in der Nierengegend und besonders des Verdachtes einer Nebennierenneubildung, wurde der Pat. eine zweite Operation vorgeschlagen, welche 6 Monate nach der ersten Laparotomie (der Eierstockstransplantation) ausgeführt wurde.

Operation 6. III. 1922 (Prof. *S. S. Girgolaff*). Allgemeinäthernarkose. Lumbalschnitt nach Prof. *Girgolaff*. Wie in dem ersten Teil der Krankheitsgeschichte angeführt, erwies sich die Niere lappenförmig, makroskopisch gesund; an der linken Nebenniere, an der Unterfläche, befand sich eine kleine Geschwulst, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung, wie gesagt, als typisches Hypernephrom erwies. In den ersten paar Wochen nach der zweiten Operation äußerte sich zweifellos der Operationseffekt darin, daß die Kreuzschmerzen beinahe verschwanden, die Kranke konnte sich nun bewegen. Die früher die Kranke quälenden Schmerzen in der linken Ileocöcalgegend blieben aber nach der zweiten Operation unverändert. Da die Schmerzen vor Exstirpation des Hypernephroms sich vorzugsweise in der linken Nierengegend konzentrierten und in der Fossa ileocoecalis objektiv nichts zu bestimmen war, so betrachtete man diese Schmerzen als reflektorische, daher wurde mit dem Lumbalschnitt nicht eine Relaparotomie ausgeführt. Indessen verschlimmerten sich einen Monat nach der Geschwulstexstirpation die Erscheinungen vonseiten der Bauchhöhle beträchtlich. Beständiger Meteorismus und öfter wiederkehrende Anfälle akuter Schwerzen in der linken Ileocöcalgegend stellten sich ein. Einer von den letzten Anfällen hatte den Charakter eines relativen Darmverschlusses, verlief aber ohne operativen Eingriff günstig. Die Kranke wurde wieder bettlägerig, vermied Nahrungsaufnahme, um Magenwirkung zu verringern. Rektoskopie war o. B. Da die Schmerzen im Gebiet des Colon descendens und

hauptsächlich des S. romanum anhielten und den Zustand der Kranken unerträglich machten, entschloß man sich zur zweiten Laparotomie.

Relaparotomie unter Allgemeinäthernarkose 10. IV. 1922. Schnitt mit Excision der alten Narbe vom Nabel bis zur Symphyse. Verwachsungen mit dem parietalen Peritoneum nirgends vorhanden. Sorgfältige Untersuchung des Colon descendens zeigt nichts Abnormes. Im Gebiet des S. romanum Verwachsungen mit den umgebenden Dünndarmschlingen; alle Adhäsionen wurden getrennt; kleine Stränge unter Ligaturen zerschnitten. Das große Netz senkt sich in das kleine Becken, ist nirgends angewachsen; an seinem unteren Rande bestimmt man



Abb. 3.

deutlich das transplantierte Ovarium mit seiner sich in die Bauchhöhle frei öffnenden Oberfläche. Die Dimensionen des Eierstocks sind bedeutend kleiner geworden, er erreicht kaum die Hälfte des früheren Volums, hat seine Elastizität eingebüßt; seine Ernährung scheint befriedigend vor sich zu gehen, da er von einem reichen Gefäßnetz umgeben ist. Eine kleine keilförmige Probeexcision wurde gemacht. Bei weiterer Inspektion der Bauchhöhle wird keine Abnormität entdeckt, daher die Wunde fest vernäht. Prima intentio. Am 10. Tage nach der Operation steht die Kranke auf. Die Leibschmerzen verschwanden, guter Appetit und Besserung des Allgemeinzustandes. Pat. blieb noch zwei Monate in der Klinik, während dieser Zeit hatten sich die Schmerzen nicht erneuert. Verließ die Klinik am 15. VI. 1922.

Die mikroskopische Untersuchung des transplantierten Eierstocks ergab folgendes: Fixierung in Zenker-Formol, Zerlegung in Schnittserien, Färbung mit Eosin-Azur oder mit Hämatoxylin nach *Heidenhain*. Das Gewebe erweist sich beträchtlich verändert (Abb. 3). Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die weitgehende bindegewebige Entartung der Rinden- und Markschicht. Spuren des stattgehabten Traumas und Hämorrhagien sind in allen Schichten der Schnittserien zu sehen; keine Entzündungsinfiltrate. Stellenweise sieht man große Anhäufungen von Schollenpigment, der an Spuren der Hämorrhagien an einigen Stellen ihnen anliegt (Hämosiderin, Lutein?). Das Eierstockstroma ist sehr unregelmäßig erhalten, es unterliegt aber keinem Zweifel, daß sein größter Teil eine Rückbildung erleidet, mit gleichzeitiger wahrnehmbarer Wucherung von großen Bindegewebszügen. Besonders augenfällig sind die degenerativen Änderungen des Follikelapparates. Normale Follikel wenigstens fehlen völlig, und an vielen Zehnern von Schnitten gelingt es nicht, sie zu finden. In jedem Gesichtsfelde sieht man große homogene Bildungen von unregelmäßiger Form, welche an der Peripherie von dem erhaltenen Stroma des transplantierten Eierstocks durchwachsen sind; diese Bildungen nehmen an einigen Stellen das ganze Gesichtsfeld ein und enthalten stellenweise Spuren der gewesenen Hämorrhagien, mit Eosin-Azur tingieren sie sich hellrosa (Corpus albicans). Ein äußerst reich entwickeltes Gefäßnetz ist augenfällig, das in allen Richtungen das erhaltene Eierstockstroma durchdringt.

Die Homotransplantation der Eierstöcke gehört nicht zu alltäglich angewandten therapeutischen Eingriffen. Die Literaturübersicht zeigt, daß trotz des reichen experimentellen Materials die klinischen Einzelheiten dieser Frage lange noch nicht endgültig klargestellt sind; weitere Beobachtungen zur Feststellung genauer Indikationen für solche Transplantationen sind zu wünschen.

Berthold (1848) hat als erster die Transplantation der Geschlechtsdrüsen an Hähnen verwirklicht; dann folgte eine Reihe von Untersuchungen über dieselbe Frage von *Ribbert*, *Halban*, *Philips*, *Baso*, *Lukaschewski* u. a. Die Eierstocktransplantation am Menschen hat zuerst *Morisson* an einer erwachsenen Frau mit rudimentärer Gebärmutter und Amenorrhöe ausgeführt; 2 Monate nach der Transplantation traten Menses auf, welche auch weiter fortdauerten.

In letzter Zeit haben sich mit experimenteller und klinischer Eierstocktransplantation *Storer* (1915), *Tschernyscheff* (1916), *Fullerton* (1916), *Monlay* et *Moriné* (1916) und *Mauclaire* (1917) beschäftigt.

Allgemein wird anerkannt, daß trotz der fortdauernden sekretorischen Funktion des Transplantates ein großer Teil des Ovarialgewebes regressive Veränderungen und bindegewebige Degeneration erleidet. Nach *Biedls* Hinweis genüge schon das Vorhandensein eines geringen Teils des Eierstocks und des gut erhaltenen Interstitialgewebes für die innersekretorische Funktion, da selbst unter solchen Verhältnissen die Geschlechtsorgane volle anatomische Unversehrtheit und Arbeitsfähigkeit erlangen.

Gewöhnlich sucht man bei derartigen Transplantationen den Eierstock in die besten Ernährungsbedingungen zu bringen, was durch

gute Vaskularisation ermöglicht wird. *Mauclaire* kommt nach Besprechung der Transplantationsresultate in den letzten Jahren zum Schluß, daß die besten Dauerresultate die Transplantation in das große Netz gibt. In Anbetracht dieser Literaturdaten wurde für unsere Kranke gerade diese Transplantationsmethode in den unteren Rand des Netzes gewählt. Aus begreiflichen Gründen konnte *Steinachs* Hinweis über obligatorische Exstirpation der vorhandenen Geschlechtsdrüsen nicht ausgeführt werden, die die Funktion und Anheilung des implantierten Organs hemmen sollen. Das Experiment wurde somit „nicht in reiner Form" gestellt, aber die erhaltenen Resultate sind nicht so unbedeutend, daß man sie negativ oder nicht beachtenswert nennen könnte. Selbstverständlich konnte man nicht tief eingreifende anatomische Veränderungen an den äußeren Geschlechtsorganen erwarten, wie z. B. den Schwund des rudimentären Penis usw. Ein solches Ziel wurde auch durch die Operation nicht bezweckt, eher hätte man größere Veränderungen der sekundären Geschlechtszeichen, wie stärkeren Schwund der Haare am Körper, Entwicklung der anscheinlich vorhandenen Brustdrüsenkeime usw. erwarten können. Wir haben schon erwähnt, daß ein vorübergehender Effekt im Sinne der Abnahme des Haarwuchses am Gesicht von der Kranken selbst und ihrer Umgebung konstatiert wurde; zur weiteren Entwicklung ist dieses günstige Zeichen leider nicht gekommen.

Die genaue Bewertung der Transplantationsresultate der Eierstöcke sowie die Bestimmung ihrer funktionellen Lebensfähigkeit beruht zweifellos auf genauer Kenntnis der Physiologie des transplantierten Organs. Es unterliegt keinem Zweifel, daß im Resultat zahlreicher Untersuchungen schon genügende Kenntnis der Funktionen dieses Organs erreicht ist. Jedoch liegen noch große Lücken in der Deutung der einzelnen Teile des komplizierten Gewebes des Eierstocks und der von ihnen verrichteten Funktionen vor. Die Literaturübersicht ergibt unzweifelhaft, daß ein streng umschriebenes Substrat der innersekretorischen Eierstocktätigkeit noch nicht genau festgestellt ist, obgleich einzelne Vertreter verschiedener Richtungen ihre Meinungen über diese Fragen für fast unerschütterlich halten. Aus Raummangel können wir nicht die ganze Literatur der Frage berühren, müssen uns auf die wesentlichsten Hinweise beschränken. Für die innere Sekretion des Ovariums können erstens der Follikelapparat, zweitens die Corpora lutea und endlich die interstitiellen Elemente des atretischen Follikels, jene Bildung, die unter der Bezeichnung „Glande interstitielle" bekannt ist, eine Bedeutung haben.

Was die speziellen Drüsenelemente des Eierstocks anbelangt, erscheint uns den theoretischen Erwägungen am besten Genüge zu leisten die Deutung von *Okintschitz*, *Bayer* und einigen anderen, nach denen die

innersekretorische Funktion der Follikelapparat des Ovariums inne hat. Vor allem ist das zweifellos der epitheliale Teil des Organs und in keinem Falle ein Rückbildungsprodukt. Weiter ist bekannt, was recht wesentlich ist, daß die Follikel im Ovarium von dem fötalen Leben an bis zum Eintritt des Klimakteriums vorhanden sind; in der Periode der geschlechtlichen Entwicklung ist die Anzahl der wachsenden Follikel besonders groß, die sekretorische Funktion des Follikelepithels verläuft um diese Zeit besonders energisch, so daß von den im Ovarium vorhandenen Primordialfollikeln nur wenige unentwickelt bleiben (*Bayer*), die Mehrzahl geht in sehr aktiven Zustand über ohne jedoch die endgültige Ausbildung zu erreichen. Zieht man die Literaturdaten und die theoretischen Erwägungen in Betracht, so erscheint uns diese letztere Erklärung der Frage am befriedigendsten. Um so mehr, da experimentelle und klinische Daten mit dieser Deutung im Einklange stehen. *Bueura* zeigte, daß bei Heterotransplantationen keine Kastrationsatrophie eintrete, wenn der angeheilte Eierstock reifende Follikel enthält; das Corpus luteum ist dazu nicht hinreichend. Unter anderem scheint es, daß auch unser Fall bis zu einem gewissen Grade die Bedeutung des Follikelapparates, als der Quelle der spezifischen Hormone, bestätigt. Die vorübergehende Vermehrung der Menge des Ovarialsekretes im Blute unserer Kranken, welche im Zusammenhange mit der ausgeführten Transplantation beobachtet wurde, rief, wie wir schon gesagt haben. vorübergehende Veränderungen in der Genitalsphäre, den sekundären Geschlechtsmerkmalen nach sich. Der Effekt war kurzdauernd und hing wohl von der fortdauernden Funktion des mit dem Ovarium implantierten Follikelapparates des normalen Eierstocks ab. Solange in den allgemeinen Kreislauf Hormone des allmählich zugrunde gehenden Follikelepithels gelangten, dauerten die besagten Änderungen im Organismus. Wie die weitere mikroskopische Untersuchung des Transplantats zeigte, gelang es schon nach 6 Monaten (in Wirklichkeit aber früher) gar keine Spuren der Follikel zu finden, womit gleichzeitig die objektiven Resultate der Transplantation verschwanden. Leider ist gleichzeitig nicht eine Fixierung des erhaltenen Eierstockstückchens in Formalin zwecks weiterer Bearbeitung mit Scharlachrot ausgeführt worden, um das Vorhandensein der Luteinzellen in den zahlreichen Corpora lutea zu konstatieren. Es muß bemerkt werden, daß die Mehrzahl der letzteren eher zu sog. Corpora albicantia, d. h. zu Elementen von wirklich regressiven Charakter gerechnet werden konnte.

Weiter ist noch zu bemerken, daß parallel der allmählich abnehmenden Funktion des transplantierten Eierstocks prägnanter die Anzeichen der Affektion der Nebenniere sich zu äußern anfingen. Theoretische Erwägungen, die man für die Erklärung dieses höchst interessanten Zu-

sammenfallens hätte aufstellen können, haben leider nur den Wert von durch das Experiment nicht geprüften Hypothesen.

Unzweifelhaft ist es, daß eine von den Ursachen der kleinen Anzahl entsprechender Beobachtungen die geringe Entwicklung der Nebennierenchirurgie ist. In der letzten Zeit wird dieses Gebiet in Deutschland von *Brüning* und in Petrograd (1921—1923) in den Kliniken *W. A. Oppels* und *S. S. Girgolaffs* besonders ausgearbeitet; nähere Daten sind über die ausgearbeitete Technik der Nebennierenexstirpation unter anderem in dem Artikel von Prof. *S. S. Girgolaff* im Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 37 einzusehen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die genaue Kenntnis des in Rede stehenden Erkrankungsbildes eine große Bedeutung für die Chirurgie hat. Eine radikale Heilung erhält man in der Mehrzahl der Fälle in letzter Linie nur durch rechtzeitigen operativen Eingriff. Der operative Erfolg in allen 4 Krankheitsformen hängt hauptsächlich von der Frühdiagnose ab, und nicht von der Diagnosestellung in dem Zeitpunkte, wo deutlich sich alle Zeichen des Virilismus entwickelt haben.

Die oben angeführten Literaturdaten im Zusammenhang mit der dargestellten Beobachtung scheinen uns zu genügen, um nochmals zu betonen, daß man mit dem suprarenal-genitalen Symptomenkomplex als mit einer selbständigen Erkrankung zu rechnen hat. Der Gedanke liegt uns fern, jeden Pseudohermaphroditismus oder noch mehr jede Tubarschwangerschaft in beständigen und unmittelbaren Konnex mit der Hypertrophie oder Geschwulst der Nebennierenrinde zu stellen; eine bedeutende Anzahl solcher Kranken hat keine gleichzeitige Erkrankung der Nebennierenrinde und muß daher von einem ganz anderen Standpunkte aus betrachtet werden. Es bleibt jedoch ein gewisser Prozentsatz der Fälle bestehen, wo die Erkrankung der Genitalsphäre und der Nebenniere in bestimmten kausalen Zusammenhang zu stellen ist. Die rechtzeitige Erkennung dieses Symptomenkomplexes, der sich klinisch in den oben bezeichneten Formen kundgibt, ermöglicht wenigstens beim Auftreten eines der heterosexualen Zeichen sein Augenmerk zeitig auf den Zustand der Nebenniere zu richten und die rationelle Therapie einzuleiten.

Literaturverzeichnis.

d'Alezai, Arch. de phys. norm. et pathol. 1898. — *Biedl*, Innere Sekretion. Wien 1910. — *Bumke* und *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 47. — *Berthold*, Wagners Handwort. der Physiologie. **1**. Braunschweig 1872. — *Basso*, Arch. f. Gynäkol. **77**. 1906. — *Bayer*, Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **13**. 1909. — *Bianchi* und *Cesa*, Gazz. med. ital. 1903. — *Bruning*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 43. — *Davis*, Lancet 1896. — *Delamare*, Traité d'anat. par Poirier et Charpy, **4**. 1904. — *Dumon*, Thése de Nancy 1909. — *Eppinger, H.*, *W. Falta* und *C. Rudinger*, Zeitschr. f. klin. Med. **66**, 1. 1908; Vorl. Mitt., Wien. klin. Wochenschr.

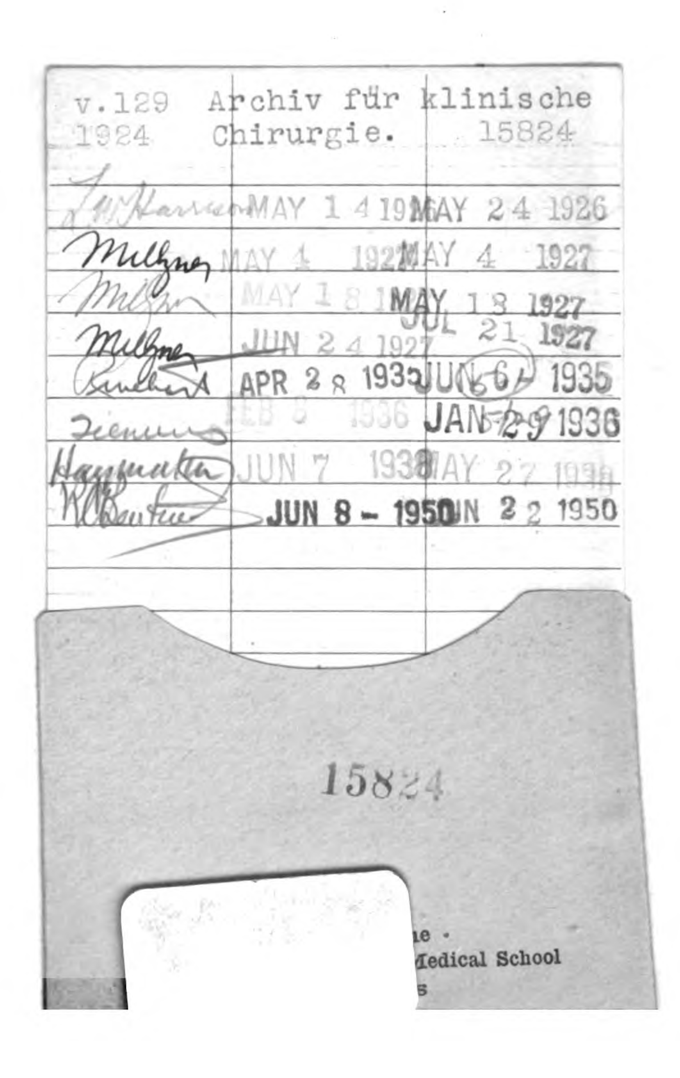
1908. — *Fehling*, Arch. f. Gynäkol. **42**, 561. 1892. — *Falta*, Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1909. — *Fibiger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. 1905. — *Feodossiew*, Russki Wratsch 1906, Nr. 5. — *Gallais*, Le syndrome genito-surrenal. Paris 1912. — *Girgolaw*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 37. — *Goldschwend*, Prager med. Wochenschr. **25**, Nr. 37. 1910. — *Gottschau*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1883. — *Guieysse, A.*, La capsule surrénale du cobaye. Th., Paris 1901. — *Gwyer*, New York med. journ. **91**. 1910. — *Herbst*, Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig 1910. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12; Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **22**, **24**, **26**. 1906—1908. — *Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **86**. 1908; **94**. 1911 (2620). — *Halban*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **12**, 1901; Arch. f. Gynäkol. **70**. 1903; Sitzungsber. d. k. Akad. zu Wien **110**. 1901; Arch. f. Gynäkol. **70**. 1903; Wien. klin. Wochenschr. **28**. 1903. — *Henschen, K.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **49**. 1906. — *Hertwig, O.*, Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. 1906. — *Huschke*, Caps. surrén., in Encycl. anat., trad. Jourdon **5**. 1845. — *Karakaschew*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Physiol. **36**. 1904; **39**. 1906. — *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**. 1913. — *Lobstein*, zit. nach *Galais*, — *Lukaschewitsch*, Russki Wratsch **22**, Nr. 29. 1901; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. **26**. 1902. — *Marschand*, Arch. f. pathol. anat. med. phys., Ser. B. **92**. 1883; Zeitschr. f. Rud. Virchow **1**. 1891. — *Manley* und *Merine*, Journ. of the Americ. med. assoc. **67**, Nr. 4. 1916. — *Mauclaire*, Ann. de gynécol. d'obstétr. 1907. — *Marchal* und *Jolly*, Proc. of the phys. soc. **26**. 1906. — *Meckel*, Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie und Physiologie. I. Über die Schilddrüse, Nebennieren und einige ihnen verwandte Organe. II. Fragmente aus der Entwicklung des menschlichen Foetus Halle 1806. — *Morison*, Suprarenal haemorrhage in an infant. Lancet 1908. — *Nagel*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1886. — *Neugebauer*, Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — *Novak*, Arch. f. Gynäkol. **93**, 1911. 1917. — *Ogston*, Österr. Jahrb. f. Pädiatr. 1872. — *Okintchiz*, Russki Wratsch **5**. 1909. — *Okintchiz*, 5. Internat. Kongr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. Petersburg 1910. — *Pende*, Soc. edit. libr. Milano 1909; Riv. d'ospedal. 1912. — *Rolleston*, Journ. of anat. a. physiol. **26**. 1892; Brit. med. journ. **667**, 629; **745**; Lancet 1907. — *Redlich*, Journ. Akusch. i jenskich Bolesei **20**, 11. — *Ribbert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **120**. 1890 ; Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **6**. 1897; **7**. 1898. — *Rudinger*, Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Nr. 66. — *Santi*, Iperne froma del rene et dell'ovario. Atti de la soc. ital. di ostetr. 1906—1907. — *Schenk, F.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**; Fortschr. d. Med. **28**, 1642. 1910. — *Schenk, L.*, Lehrbuch der Geschlechtsbestimmung, Halle 1900. — *Silvestro*, L'opoterapie renale e la teoria delle nefrolisine. Policlinico, **9**, 33, 1904. — *Steinach*, Zentralbl. f. Physiol. **25**, Nr 17, 1911; **24**, Nr. 13, 1910. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1894; 1912, S. 144. — *Starling*, Lancet, 1895. — *Stilling*, Rév. Méd., **9**, 1888. — *Störer*, Boston med. a. surg. journ. Nr. 2. 1915. — *Stoerk O.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **43**, 1908. — *Silvestri u. Tosatti*, Soc. med. chir. Modena, 1908. — *Tscherinischeff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**, H. 1, 1916. — *Vassale*, Arch. ital. de Biol. **43**, 1905. — *Wiesel*, Wien. klin. Wochenschr. 1898, Sitzungsber. der kl. Akad. zu Wien, **108**, 1898; Zentralbl. f. Physiol. **15**, 614, 1902; Anat. Hefte **24**. 63. 1902. — *Wilson*, E. B., Arch. f. mikroskop. Anat. **77**, 1911.

Druckfehlerberichtigung.

In Band 129, Heft 1/2 dieses Archivs ist in dem Aufsatz: Ssoson-Jaroschewitsch, Anatomisch-chirurgische Angaben zur Balkenstichoperation, der mehrfach erwähnte Name *Kästner* irrtümlich ***Küstner*** gesetzt worden. (Seite 328 letzte Zeile, Seite 337 Zeile 23 und 25, Seite 340 Zeile 7.)

Autorenverzeichnis

des 129. Bandes.



v.129 Archiv für klinische
1924 Chirurgie. 15824

	MAY 14 19[illegible]	MAY 24 1926
	MAY 4 192[illegible]	MAY 4 1927
	MAY 18 19[illegible]	MAY 18 1927
	JUN 24 1927	JUL 21 1927
	APR 28 193[illegible]	JUN 6 1935
	FEB 8 1936	JAN 29 1936
	JUN 7 1938	MAY 27 1938
	JUN 8 – 1950	JUN 22 1950

15824

